

# سب سبز

ویرایش ۱۴۰۱



## فیزیک دوازدهم

مدیریت تدوین:	مolf:
دکتر صادق شفائی	اندیه اسحاقی فیروز آبادی
حسین فرجی	

... و هرگز خداوند وعده خویش را نقض  
نخواهد کرد.

«سوره آل عمران آیه ۹»

کتاب در کتابخانه دانشگاه علوم پزشکی ابرانشهر

شماره ۳۵۵۵ تاریخ ۱۶/۱۰/۱۴۰۱

سلب سبز

# فیزیولوژی ۳

ویرایش ۱۴۰۱



کپی کردن کتاب مصداق عینی دزدی است؛  
استفاده از فایل کتاب مصداق عینی دزدی است؛  
شما دزد نیستید!

پس کتاب را کپی نکنید از فایل‌های غیرقانونی استفاده نکنید و  
سارقین مجازی را معرفی کنید تا جامعه سالم بماند.

مؤلف: آندیا اسحاقیه فیروزآبادی

مدیریت تدوین: دکتر صادق شفائی، حسین فرجی

مؤسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران

انتشارات طبیبانه

۱۴۰۱



سرشناسه	:	اسحاقیه فیروزآبادی، آندیا، ۱۳۸۰-
عنوان و نام پدیدآور	:	فیزیولوژی ۳؛ ویرایش ۱۴۰۱/مؤلف اندیه اسحاقی فیروزآبادی؛ مدیریت تدوین صادق شفاقی، حسین فرجی؛ [برای] موسسه آموزشی دانش آموختگان تهران.
مشخصات نشر	:	تهران: طبیبانه، ۱۴۰۱.
مشخصات ظاهری	:	۱۵۷ص: مصور، جدول، نمودار.
فروست	:	سبب سبز.
شابک	:	۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۶۰-۴
وضعیت فهرست نویسی:	:	فیا
یادداشت	:	عنوان دیگر: سبب سبز فیزیولوژی ۳ (براساس منابع آزمون علوم پایه).
عنوان دیگر	:	سبب سبز فیزیولوژی ۳ (براساس منابع آزمون علوم پایه).
موضوع	:	فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی (عالی) فیزیولوژی -- آزمون ها و تمرین ها (عالی) انسان -- فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی (عالی) انسان -- فیزیولوژی -- آزمون ها و تمرین ها (عالی)
شناسه افزوده	:	شفاقی، صادق، ۱۳۶۷-
شناسه افزوده	:	فرجی، حسین، ۱۳۷۹-
شناسه افزوده	:	Shafaei, Sadegh
شناسه افزوده	:	موسسه آموزشی دانش آموختگان تهران
رده بندی کنگره	:	QP۳۱/۲
رده بندی دیویی	:	۵۷۱/۱۰۷۶
شماره کتابشناسی ملی	:	۸۸۲۴۲۱۳
اطلاعات کورد کتابشناسی:	:	فیا

### سبب سبز فیزیولوژی ۳ (بر اساس منابع آزمون علوم پایه)

مؤلف: آندیا اسحاقیه فیروزآبادی

ناشر: نشر طبیبانه

چاپ: مجتمع چاپ و نشر پیشگامان

مدیر تولید محتوا و صفحه آرایی: فاطمه عموتقی

صفحه آرایی: دپارتمان تولید محتوای پیشگامان

نوبت و سال چاپ: اول ۱۴۰۱

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

قیمت: ۱۵۰ هزار تومان

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۶۰-۴



☎ ۰۲۱-۶۶۴۰۶۱۷۰

📞 ۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱

🌐 edutums.ir

📄 daneshnamookhtegan

رادهای تهیه کتاب های ما:

تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بعد از خیابان روانمهر،

بن بست سرود، پلاک ۲، واحد همکف

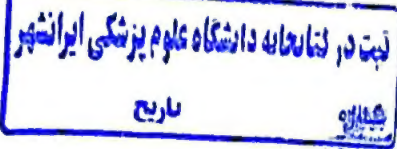


تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. مطابق قانون اقدام به کپی کتاب به هر شکل (از جمله کپی کاغذی یا انتشار در فضای مجازی) شرعاً حرام و قانوناً جرم محسوب شده و حق پیگیری و شکایت در دادگاه برای ناشر محفوظ است.

برای خواندن مقدمه و دیدن  
ویژگی‌های اختصاصی این  
درس، اینجا رو اسکن کن.



## فهرست مطالب



### فصل نهم: حواس خاص

- بینایی..... ۱
- شنوایی و تعادل..... ۹
- بویایی..... ۱۵

### فصل دهم: فیزیولوژی حرکتی و انسجامی اعصاب

- قشر مغز..... ۱۷
- حافظه..... ۲۶
- مخچه..... ۲۸
- ساقه مغز و عقده‌های قاعده‌ای..... ۳۶
- تالاموس و هیپوتالاموس..... ۴۱
- خواب و امواج مغزی..... ۴۵
- سیستم اتونوم..... ۴۹
- طناب و رفلکس‌ها..... ۵۴



### فصل یازدهم: گوارش

- اصول کلی عملکرد..... ۶۴
- حرکت و مخلوط شدن مواد غذایی..... ۶۸
- ترشح گوارش..... ۷۸
- هضم و جذب..... ۹۲





## فهرست مطالب

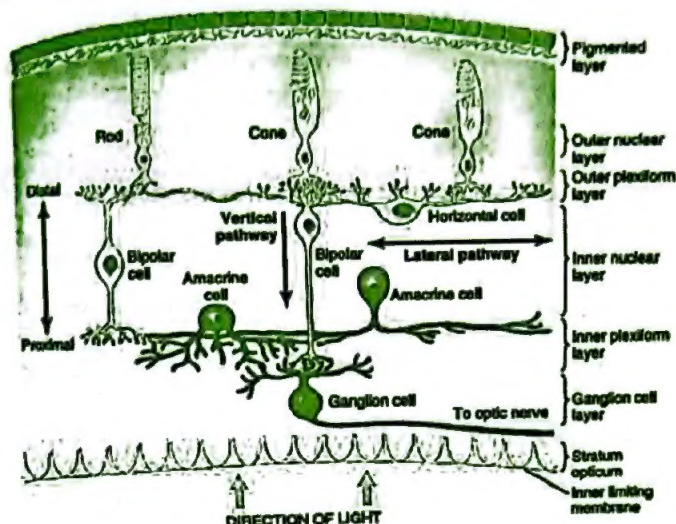
### فصل دوازدهم: غددشناسی و تولیدمثل

۹۸	گیرنده هورمون و ساختار آنها.....
۱۰۴	هیپوفیز.....
۱۰۶	هورمون رشد.....
۱۱۰	انسولین.....
۱۱۷	گلوکاگون.....
۱۱۸	هورمون‌های تیروئیدی.....
۱۲۴	هورمون‌های فوق کلیوی.....
۱۳۲	پاراتیروئید و تنظیم کلسیم.....
۱۳۶	هورمون‌های جنسی زنانه.....
۱۳۹	هورمون‌های جنسی مردانه.....

فصل نهم: حواس خاص

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
بینایی	۹	فیزیولوژی مهم

شش نوع سلول عصبی در شبکیه هست:



۱- گیرنده‌های نور (استوانه‌ها و مخروط‌ها) پیام‌ها را به لایه‌ی مشبک خارجی، جایی که سلول‌های دو قطبی و افقی سیناپس می‌کنند، می‌فرستند.

که حساسیت سلول‌های مخروطی نسبت به نور کمتر از سلول‌های استوانه‌ای است.

۲- سلول‌های افقی پیام‌ها را به صورت افقی از استوانه‌ها و مخروط‌ها به سلول‌های دو قطبی می‌فرستند. خروجی این سلول‌ها همیشه مهارکننده است و باعث مهار جانبی می‌شود.

۳- سلول‌های دو قطبی پیام‌ها را به صورت عمودی می‌فرستند و در لایه‌ی خارجی شبکیه با سلول‌های استوانه‌ای و مخروطی سیناپس می‌کنند.

۴- سلول‌های آماکرین پیام‌ها را در دو جهت یا مستقیماً از سلول‌های دو قطبی به سلول‌های عقده‌ای یا به صورت افقی از داخل لایه‌ی مشبک داخلی از سلول‌های دو قطبی به عقده‌ای یا سایر آماکرین‌ها می‌فرستند. بعضی از این سلول‌ها در لایه‌ی مشبک داخلی ایجاد مهار جانبی کرده و کنتراست بینایی را افزایش می‌دهند.

۵- سلول‌های عقده‌ای پیام‌های خروجی از شبکیه را از طریق عصب بینایی به مغز منتقل می‌کنند. فیبرهای دراز عصب بینایی که به مغز منتهی می‌شوند، از همین سلول‌های عقده‌ای منشأ می‌گیرند. (مهم)

سلول‌های گانگلیونی عمدتاً به کنتراست تصویر پاسخ می‌دهند، نه کل یک تصویر. یعنی اگر نور یک‌نواخت به شبکیه تابیده شود، هیچ پیامی توسط سلول‌های گانگلیونی ارسال نمی‌شود. علت: عملکرد متفاوت انواع سلول‌های دو قطبی؛ یک رنگ ممکن است گانگلیونی را تحریک و رنگ دیگری آن‌ها را مهار کند که در افتراق اولیه‌ی رنگ‌ها در خود شبکیه اهمیت دارد!

۶- سلول‌های اینترتریکولار پیام‌های مهاری را رو به عقب از لایه‌ی مشبک داخلی به خارجی منتقل می‌کنند.

نوروترانسمیتورهای مترشحه از نورون‌های شبکیه

سلول‌های استوانه‌ای و مخروطی در سیناپس با سلول‌های دوقطبی گلوتامات ترشح می‌کنند. انواع مختلف سلول‌های آماکرین قادرند ۸ نوع نوروترانسمیتور ترشح کنند؛ از قبیل گابا، گلیسین، دوپامین، استیل‌کولین و ایندولامین که تمام آن‌ها به‌طور طبیعی مهاری هستند. برخی سلول‌های افقی هم نوروترانسمیتورهای مهاری ترشح می‌کنند.

### تقسیم‌بندی سلول‌های گانگلیونی:

سه نوع سلول عقده‌ای یا گانگلیونی به نام‌های W، X و Y وجود دارد که به ترتیب ۵۵، ۴۰ و ۵ درصد جمعیت این سلول‌ها را تشکیل می‌دهند.

سلول‌های W کوچک‌ترین و کندترین‌شان است که طی حرکات جهت‌دار در میدان بینایی و در شرایط کم نور تحریک می‌شوند. (دید استوانه‌ای خام در حالت تاریکی)

سلول‌های X پرشمارترین سلول‌های گانگلیونی هستند که جزئیات ریز تصویر و اطلاعات فضایی را انتقال می‌دهند و مسئول دید تمام رنگی هستند. (حداقل یک مخروطی)

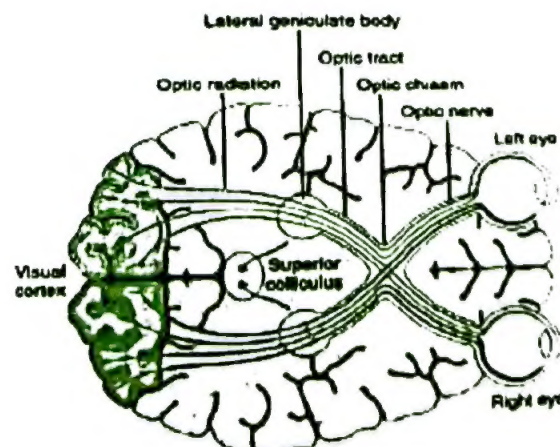
سلول‌های Y هم بزرگترین و سریع‌ترین (دندریت زیاد) سلول‌های گانگلیونی هستند که به تغییرات سریع تصاویر حساسند و در انتقال تغییرات لحظه‌ای و جهت یا شدت نور نقش دارند و سبب حرکت چشم به سمت واقعه جدید می‌شوند.

### آسیب‌ها:

قطع عصب بینایی یک سمت سبب کوری چشم همان سمت می‌شود.

تخریب کیاسمای بینایی: سیگنال‌هایی که از سمت نازال هر دو شبکیه می‌آیند و در کیاسما تقاطع می‌کنند، قطع می‌شوند و از آنجا که تصویر میدان بینایی در روی شبکیه معکوس می‌شود، فرد قادر به دیدن میدان تمپورال بینایی نخواهد بود. این اختلال، کوری دو گیج‌گاهی Bitemporal Hemianopsia نام دارد.

راه بینایی (optic tract) هر چشم حاوی فیبرهای عصبی نیمه‌ی تمپورال همان چشم و فیبرهای نازال چشم مقابل است. قطع آن سبب از بین رفتن میدان بینایی نازال همان چشم و میدان بینایی تمپورال چشم مقابل می‌شود. یعنی اگر راه بینایی چشم راست قطع شود، میدان بینایی سمت چپ بدن و نیمه‌ی راست شبکیه هر دو چشم کور می‌شود. این حالت Homonymous Hemianopsia نامیده می‌شود. حالا شکل پایین رو نگاه کن و یه بار دیگه مرور کن!





تشمع بینایی (optic radiation) که توی شکل می بینی مسئول انتقال سیگنال های بینایی از تالاموس به قشر بینایی مغز واقع در لوب پس سری است.

\* گلوکوم هم از علل شایع کوری است و به علت افزایش فشار کره چشم رخ می دهد که باعث فشرده شدن عصب در محلی که چشم را ترک می کند (دیسک اپتیک) می شود. شب کوری هم به دلیل کمبود ویتامین A به وجود می آید. یک زنجیره ی خیلی جالبی با برخورد نور به استوانه ها ایجاد می شه:

رسیدن نور به استوانه  $\rightarrow$  تشکیل ردوپسین فعال (متارودوپسین II)  $\rightarrow$  فعال شدن یک عالمه مولکول ترنسدوسین در غشای خارجی  $\rightarrow$  فعال شدن آنزیم فسفودی استراز توسط ترنسدوسین  $\rightarrow$  هیدرولیز cGMP (cGMP در بون کانالای سدیمی توی غشای خارجیه!)  $\rightarrow$  بسته شدن کانال های سدیمی غشای خارجی. (پس دیگه سدیم داخل نمیداد یعنی کاهش هدایت سدیم). از طرفی در سمت داخل هنوز پمپ سدیم- پتاسیم باز است و سدیم را بیرون می اندازد، پس داخل سلول باز هم منفی و هایپرپلاریزه می شود. (هر چه نور بیشتر باشد، این هایپرپلاریزاسیون هم بیشتر می شود). این هایپرپلاریزاسیون باعث آزاد شدن ماده ی میانجی تحریکی از جسم سیناپسی استوانه می شود تا پیام را به سلول بعدی بدهد و سلول گانگلیونی را تحریک کند. پس پتانسیل عمل بینایی، از نوع هایپرپلاریزاسیون است.

در نهایت آنزیم ردوپسینکیناز، متارودوپسین II (ردوپسین فعال) را غیرفعال کرده و با باز شدن کانال های سدیمی تمام واکنش ها به حالت طبیعی برمی گردند.

### مکانیسم های سازگاری:

۱- اگر شخصی مدت زیادی در روشنایی زیاد قرار بگیرد قسمت زیادی از مواد شیمیایی حساس به نور هر دو سلول استوانه ای و مخروطی به شکل رتینال و اوپسین\* درمی آیند، به علاوه قسمت زیادی از رتینال هر دو سلول نیز به ویتامین A تبدیل می شوند و به علت کاهش این مواد شیمیایی، حساسیت چشم به نور هم کاهش می یابد. به این وضعیت سازگاری با روشنایی گفته می شود.

در مقابل اگر شخصی در تاریکی قرار داشته باشد، رتینال و اوپسین های سلول های استوانه ای و مخروطی به رنگدانه های حساس به نور تبدیل می شوند. علاوه بر این ویتامین A هم دوباره به رتینال تبدیل می شود تا رنگدانه های بیشتری ایجاد شود که به این وضعیت هم سازگاری با تاریکی گفته می شود.

۲- تغییر قطر مردمک: سریع ترین

۳- آداپتاسیون عصبی

که در تاریکی از قطعه ی داخلی سلول استوانه ای، پتاسیم خارج می شود. (کانال پتاسیمی بدون دریچه) و سدیم به خارج و پتاسیم به داخل پمپ می شوند. (پمپ سدیم پتاسیم)

### رفلکس های تطابق:

وقتی که یک شیء به چشم نزدیک شود، سه واکنش رفلکسی رخ می دهد:

۱- تنگ شدن مردمک (سریع ترین مکانیسم) الیاف پاراسمپاتیک عصب زوج سوم مغزی با انقباض عضلات حلقوی باعث تنگی مردمک (میوز) می شود.

۲- انقباض عضلات مژگانی و افزایش تحذب و قدرت انکساری.

۳- متقارب شدن چشم ها روی شیء.

**پاسخ** فووا ناحیه بسیار کوچکی با مساحت یک میلی متر مربع در مرکز شبکه است. این ناحیه توانایی ویژه ای در دید دقیق و تشخیص جزئیات دارد. فووای مرکزی که تنها ۰.۳ میلی متر قطر دارد، تقریباً به طور کامل از سلول های مخروطی تشکیل شده است؛ این سلول ها ساختار ویژه ای دارند که به توانایی تشخیص جزئیات تصویر بینایی کمک زیادی می کند. در مقایسه با سلول های مخروطی قطورتری که در بخش های محیطی شبکه قرار دارند، این سلول ها دارای اجسام سلولی باریک و درازی می باشند. به علاوه در ناحیه فووایی، عروق خونی، سلول های گانگلیونی، سلول های لایه هسته دار داخلی و لایه های شبکه ای، همگی به جای آنکه مستقیماً روی سلول های مخروطی باشند، به کناری رانده شده اند. این امر اجازه می دهد که نور بدون برخورد به مانع به سلول های مخروطی برسد.

تراکم بیشتر فوتورسپتورها، کنار رفتن لایه های سلولی قبل از فوتورسپتورها و تراکم بیشتر مخروط های باریک، در وضوح بیشتر تصاویر تشکیل شده در ناحیه فووای شبکه نقش دارد، اما همگرایی بیشتر فوتورسپتورها روی سلول های گانگلیونی در وضوح بیشتر تصاویر تشکیل شده نقش ندارد.

**پاسخ** سلول های افقی علاوه بر اتصال با دندریت های سلول های دو قطبی، به صورت جانبی بین اجسام سیناپسی سلول های استوانه ای و مخروطی نیز ارتباط برقرار می کنند. خروجی سلول های افقی همواره مهاری می باشد. بنابراین باعث مهار جانبی می شود و این موضوع به تضمین انتقال الگوهای بینایی با کنتراست مناسب دید، کمک می کند. مسیر بینایی از مرکزی ترین ناحیه که نور به آن برخورد می کند، تحریک می شود، در حالیکه یک ناحیه در محیط، مهار می شود. به عبارت دیگر، به جای آنکه به دلیل انتشار انشعابات دندریتی و آکسونی در لایه های شبکه ای، سیگنال های تحریکی به طور گسترده در شبکه منتشر شوند، انتقال از لایه سلول های افقی، با فراهم کردن مهار جانبی در نواحی اطراف، جلوی این کار را می گیرد و باعث تشخیص لبه ها و مرزها می شود.

احتمالاً پاره های از سلول های آماکرین نیز مهار جانبی انجام می دهند و باعث افزایش هر چه بیشتر کنتراست دید در لایه شبکه ای داخلی شبکه می شوند.

- ۱- کدام مورد زیر در وضوح بیشتر تصاویر تشکیل شده در ناحیه فووای شبکه نقش ندارد؟  
(زنر ان پز شکلی آبان ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)
- الف تراکم بیشتر فوتورسپتورها  
ب کنار رفتن لایه های سلولی قبل از فوتورسپتورها  
ج همگرایی بیشتر فوتورسپتورها روی سلول های گانگلیونی  
د تراکم بیشتر مخروط های باریک

- ۲- کدام سلول های شبکه، در ایجاد کنتراست (افزایش وضوح) تصویر بینایی نقش دارند؟ (پز شکلی شهریور ۹۹)
- الف افقی و آماکرین  
ب دوقطبی و افقی  
ج آماکرین و دوقطبی  
د گانگلیونی و دوقطبی

سؤال	۱	۲	
پاسخ	ج	الف	



بنابراین سلول‌های افقی و آماکراین، در ایجاد کنتراست (افزایش وضوح) تصویر بینایی نقش دارند.

**پاسخ** تمامی نورون‌های موجود در شبکیه به غیر از سلول‌های گانگلیونی (عقدده‌ای) که تولید پتانسیل عمل می‌کنند، ایمپالس‌های خود را از طریق هدایت الکتریکی منتقل می‌کنند که به آن هدایت التکروتونیک می‌گویند و به معنای عبور مستقیم الکتریکی در سیتوپلاسم نورونی و آکسون‌های عصبی است حتی در قطعه خارجی سلول‌های استوانه‌ای و مخروطی به سمت اجسام سیناپسی این هدایت مشاهده می‌شود؛ یعنی هنگامی که در اثر پاسخ به نور در قطعه خارجی هایپروپولاریزاسیون اتفاق می‌افتد، تقریباً همان درجه از هایپروپولاریزاسیون توسط جریان مدار الکتریکی مستقیم در سیتوپلاسم هدایت می‌شود و هیچ گونه پتانسیل عملی نیاز نیست و اهمیت آن در این است که قدرت سیگنال خروجی با شدت روشنایی متناسب است و سیگنال از قانون همه یا هیچ پیروی نمی‌کند.

با توجه به این توضیحات، تنها نورون شبکیه که سیگنال بینایی را از طریق پتانسیل عمل منتقل می‌کند، سلول‌های گانگلیونی هستند.

- ۳- کدام مورد زیر تنها نورون شبکیه است که سیگنال بینایی را از طریق پتانسیل عمل منتقل می‌کند؟ (دندان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)
- الف استوانه‌ای  
ب دو قطبی  
ج گانگلیونی  
د افقی

- ۴- تفاوت بین سلول‌های M و P شبکیه چیست؟ (پزشکی شورپور ۱۴۰۰)
- الف پاسخ سلول‌های M به تحریکات خیلی زودگذر است.  
ب آکسون سلول‌های P سریع‌تر سیگنال‌های بینایی را انتقال می‌دهند.  
ج سلول‌های P به تحریکات رنگی حساس نیستند.  
د میدان پذیرنده سلول‌های M کوچک‌تر است.

- ۵- تزریق یک ماده نشان‌دار در قشر بینایی که از نورون پس‌سیناپسی وارد نورون پیش‌سیناپسی می‌شود، باعث نشان‌دار شدن نورون‌های کدام ناحیه مغز می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)
- الف lateral geniculate nucleus  
ب vestibular nucleus  
ج raphe magnus  
د reticular formation

**پاسخ** تقسیم‌بندی دیگر سلول‌های گانگلیونی:

سلول‌های P یا بتا یا خردپیکر یا Parvocellular (معادل نوع X با فراوانی بیشتر): این سلول‌ها کوچک‌ترند و در تعیین جزئیات دقیق و رنگ شرکت می‌کنند/ میدان پذیرنده کوچک/ آهسته/ پاسخ به رنگ پایدار/ حساس به رنگ محرک/ حساسیت کم به سیاه و سفید/ کنتراست پایین

سلول‌های M (معادل نوع Y با تعداد کمتر): دید سیاه و سفید و حرکت در میدان بینایی را کد می‌کنند.

پاسخ سلول‌های P به محرک‌ها، به‌ویژه محرک‌های رمپنگی می‌تواند ادامه‌دار باشد، در حالیکه پاسخ سلول‌های M موقتی و گذراست.

**پاسخ** مسیر بینایی:

عصب بینایی میدان نازال ← تقاطع عصب و ایجاد کپاسمای بینایی ← اتصال به عصب بینایی تمپورال و ایجاد LGB ← Optic tract خلفی تالاموس ← Optic Radiation (مسیر ژنیکولو کالکراین) ← شیار کالکراین لوب اکسیپیتال

سوال	۳	۴	۵
پاسخ	ج	الف	الف



### درک بینایی!

با توجه به مسیر بینایی، تزریق یک ماده نشان‌دار در قشر بینایی که از نورون پس‌سیناپسی (در اینجا قشر بینایی) وارد نورون پیش‌سیناپسی (در اینجا lateral geniculate nucleus) می‌شود، باعث نشان‌دار شدن نورون‌های lateral geniculate nucleus می‌شود.

**پاسخ** رشته‌های عصبی بینایی به هسته‌ی زانویی جانبی (LGB) واقع در انتهای پشتی تالاموس ختم می‌شوند و از آنجا به سمت قشر بینایی مغز تقویت می‌شوند. این هسته از شش لایه تشکیل شده که لایه‌های II و III و V پیام‌های نیمه‌ی خارجی شبکه همان طرف را دریافت می‌کنند و لایه‌های I و IV و VI پیام‌های داخلی شبکه‌ی چشم دیگر را دریافت می‌کنند. لایه‌های I و II اطلاعات دریافتی خود را از سلول‌های عقده‌ای نوع Y دریافت می‌کنند. (فقط اطلاعات سیاه و سفید را منتقل می‌کند). لایه‌های III تا VI اطلاعات خود را از سلول عقده‌ای نوع X دریافت می‌کند و در انتقال رنگ و اطلاعات فضایی نقش دارد.

**پاسخ** در درسنامه سازگاری به نور و تاریکی توضیح داده شد اما می‌خواهم اینجا برات کاملش کنم:

تمام وقایع شیمیایی دید از جمله adaptation در سلول‌های مخروطی سریع‌تر از استوانه‌ای است. اما آدپتاسیون مخروطی‌ها بعد از مدتی تمام می‌شود، درحالی‌که آدپتاسیون استوانه‌ای‌ها دیر شروع شده و تا ساعت‌ها هم ادامه دارد و حساسیت فوق‌العاده افزایش می‌یابد. اینو هم بدون که همگرایی استوانه‌ای‌ها بیشتر و تعدادشان در محیط کمتره!

همانطور که در درسنامه گفتیم، در سازگاری با تاریکی، رنگدانه‌های حساس به نور افزایش پیدا می‌کنند و در نتیجه حساسیت بینایی (visual sensitivity) افزایش می‌یابد.

۶- کدام جمله در مورد هسته‌ی زانویی جانبی صحیح است؟ (پزشکی قطبی)

۱- لایه‌ی یک این هسته پیام را از قسمت جانبی شبکه دریافت می‌کند.

۲- لایه‌ی یک این هسته پیام را از سلول‌های استوانه‌ای دریافت می‌کند.

۳- لایه‌ی چهار این هسته پیام را از شبکه همان طرف دریافت می‌کند.

۴- لایه‌ی یک این هسته پیام را از سلول‌های گانگلیونی شبکه دریافت می‌کند.

۷- در مورد سازگاری به تاریکی (dark adaptation) کدام گزینه درست است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

۱- به نفع دید مخروطی است.

۲- ردپسین قطعه خارجی فوتورسپتور بی‌رنگ می‌شود.

۳- دقت بینایی (visual acuity) افزایش می‌یابد.

۴- حساسیت بینایی (visual sensitivity) افزایش می‌یابد.

سؤال	۶	۷	
پاسخ	د	د	

۸- کدام عبارت زیر درباره‌ی مایع زلالیه‌ی چشم درست است؟ (دندان پزشکی قلبی)

الف) به صورت غیرفعال توسط جسم مژگانی ترشح می‌شود.

ب) از طریق کانال اشلم (Schlemm) به وریدهای خارج کروی چشم تخلیه می‌شود.

ج) فاقد آمینو اسید ولی سرشار از گلوکز است.

د) ترشح آن به صورت منقطع است و فشار داخل چشم را تنظیم می‌کند.

**پاسخ** مایع داخل چشم به دو بخش تقسیم می‌شود: مایع زلالیه که جلوی عدسی و مایع زجاجیه که بین سطح خلفی عدسی و شبکیه قرار گرفته. زلالیه یک مایع شفاف با جریان آزاده که به طور مداوم توسط زوائد مژگانی تولید می‌شود. مایع زلالیه دارای اسیدهای آمینه، اسید آسکوربیک و گلوکز (انتقال فعال یا تسهیل شده) که نهایتاً این مایع توسط کانال اشلم به وریدهای خارج چشمی تخلیه می‌شود. در مقابل مایع زجاجیه یک توده‌ی ژلاتینی که از مولکول‌های پروتئوگلیکان تشکیل شده و جریان مایعش خیلی کمه.

۹- هرگاه جسمی که در میدان دید قرار دارد به چشم نزدیک گردد، برای انجام تطابق چه اتفاقی می‌افتد؟ (دندان پزشکی فردر ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) تحذب عدسی کاهش می‌یابد.

ب) با تحریک عصب پاراسمپاتیک، عضله مژگانی منقبض می‌شود.

ج) با تحریک عصب سمپاتیک، عضله مژگانی منقبض می‌شود.

د) با مهار عصب پاراسمپاتیک، عضله مژگانی شل می‌شود.

**پاسخ** تطابق به وسیله اعصاب پاراسمپاتیک کنترل می‌شود. تحریک اعصاب پاراسمپاتیک هر دو گروه عضلات مژگانی را منقبض می‌کند و سبب شل شدن رباط‌های عدسی و افزایش ضخامت و قدرت انکساری چشم می‌شود. بنابراین، هرگاه جسمی که در میدان دید قرار دارد به چشم نزدیک گردد، برای انجام تطابق و افزایش قدرت انکساری چشم، با تحریک عصب پاراسمپاتیک، عضله مژگانی منقبض می‌شود.

۱۰- بیشترین قدرت دیوپتری انکسار چشم، توسط کدام بخش ایجاد می‌شود و علت آن چیست؟ (دندان پزشکی و پزشکی قلبی)

الف) عدسی - تفاوت بارز ضریب شکست عدسی با زلالیه

ب) قرنیه - تفاوت بارز ضریب شکست قرنیه با عدسی

ج) قرنیه - تفاوت بارز ضریب شکست قرنیه با هوا

د) عدسی - تفاوت بارز ضریب شکست عدسی با زلالیه

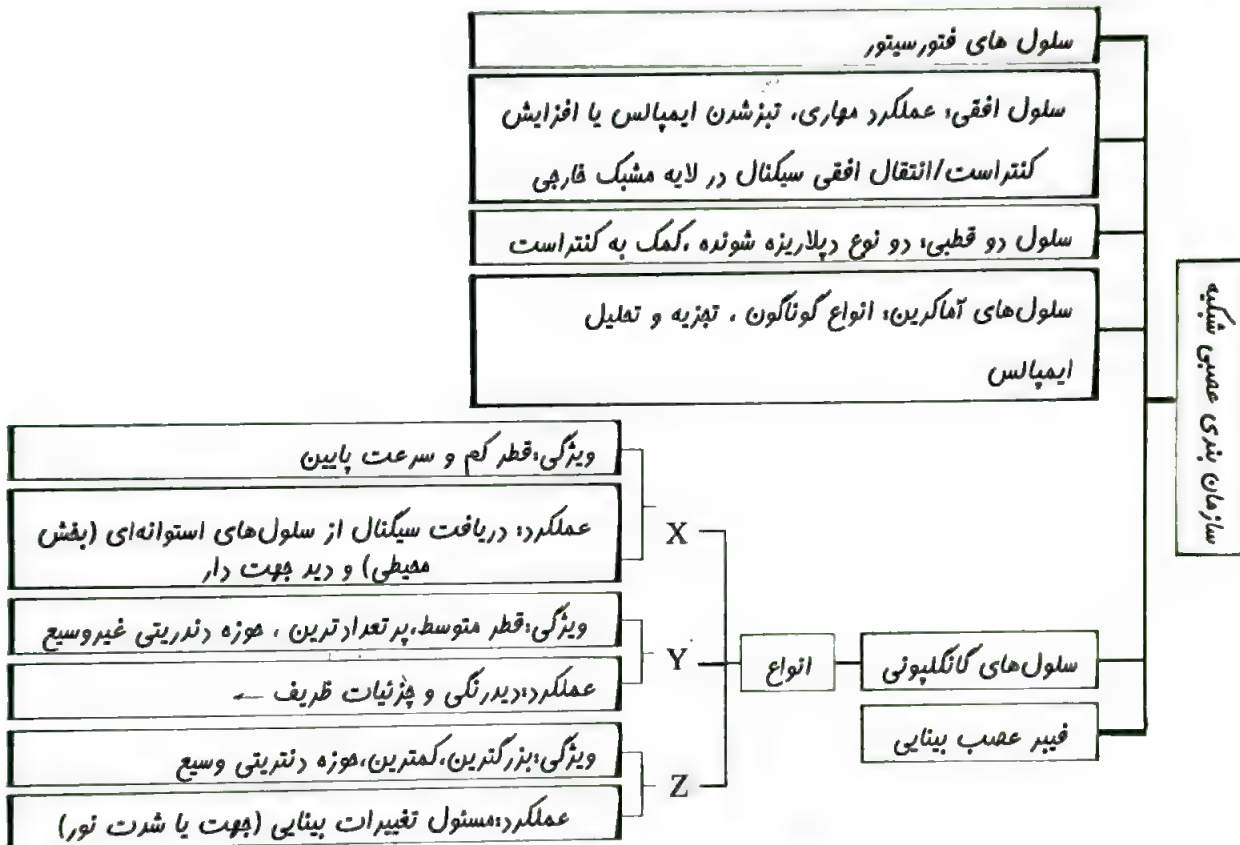
**پاسخ** بیشترین میزان شکست نور در مرز میان هوا و قرنیه رخ می‌دهد. علت آن هم این است که ضریب شکست هوا برابر ۱ است اما این عدد در مورد قرنیه، زلالیه، عدسی و زجاجیه به ترتیب ۱.۳۸، ۱.۳۳ و ۱.۴ (به طور متوسط) و ۱.۳۴ است. هرچه اختلاف ضریب شکست دو محیط بیش تر باشد، شکست نور به میزان بیش تری صورت خواهد گرفت.

سؤال	۸	۹	۱۰
پاسخ	ب	ب	ج

**پاسخ** با توجه به نمودار بالا، سلول‌های عقده‌های X، مسئولیت انتقال رنگ و سلول‌های عقده‌های Y، مسئولیت انتقال تغییرات لحظه‌ای در تصاویر بینایی را به عهده دارند.

۱۱۸- کدام سلول‌های چشم، به ترتیب مسئولیت انتقال رنگ و تغییرات لحظه‌ای در تصاویر بینایی را به عهده دارند؟ (رتبه‌بندی پزشکی و پزشکی مدرار ۹۸- میان دوره کشوری)

- الف) سلول‌های عقده‌های Y و W
- ب) سلول‌های آمکراین و عقده‌های X
- ج) سلول‌های عقده‌های X و Y
- د) سلول‌های استوانه‌ای و عقده‌های Y



**پاسخ** به بار دیگه مرور کن:

توضیح	اسبب مسیر بینایی
کوری همان طرف	قطع عصب بینایی در هر طرف
از بین رفتن میدان دید تمپورال (کوری دو گیجگاهی)	تخریب کیاسمای بینایی
Homonymous hemianopsia	قطع راه بینایی هر طرف

پس اختلال در کیاسمای بینایی موجب از بین رفتن دید در دو نیمه‌ی گیجگاهی میدان دید می‌شود.

۱۲- اختلال در کدام مورد زیر موجب از بین رفتن دید در دو نیمه‌ی گیجگاهی میدان دید می‌شود؟ (پزشکی ریفر ۳ و کلاسیک شهریور ۹۸- مشترک کشوری)

- الف) کیاسمای بینایی
- ب) شدت تشعشع
- ج) عصب بینایی
- د) مسیر بینایی

سوال	۱۱	۱۲		
پاسخ	ج	الف		



پاسخ

۱۳- در مورد فتورسپتورها کدام عبارت درست

نیست؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

الف به دلیل حساسیت بسیار بالاتر استوانه‌ها در ناحیه فووا، این ناحیه توانایی دقیق‌ترین دید را دارد.

ب برخورد نور به گیرنده‌های نوری سبب فعال شدن فسفودی‌استراز در آن‌ها می‌شود.

ج آدانتاسیون در مخروط‌ها سریع‌تر از استوانه‌ها است.

د در آدانتاسیون به نور، رتینال در استوانه‌ها و مخروط‌ها به ویتامین A تبدیل می‌شود.

با این سوال خیلی از مطالب برات مرور میشه! گفتیم در فووا استوانه‌ای‌ها وجود ندارن. (سوال ۱) پاسخ به نور و آدانتاسیون به نور رو تو درسنامه کامل برات توضیح دادم، اگه یادت رفته برگرد بخون و تو سوال ۷ برات توضیح دادم که مخروطی‌ها همیشه سریع‌تر از پس همه گزینه‌ها درست هستن، به جز اینکه: به دلیل حساسیت بسیار بالاتر استوانه‌ها در ناحیه فووا، این ناحیه توانایی دقیق‌ترین دید را دارد.

پاسخ

۱۴- درباره سلول‌های مخروطی چشم کدام عبارت

صحیح است؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف مسئول دید در تاریکی است.

ب حداکثر تعداد در لکه زرد را دارند.

ج ماده حساس به نور در آنها ردوپسین است.

د نور موجب افزایش GMP حلقوی در آنها می‌شود.

گفتیم که استوانه‌ای‌ها مسئول دید در تاریکی (دید سیاه و سفید) هستن و مخروطی‌ها دید دقیق و رنگی! لکه زرد هم که کارش دید دقیقه پس مخروطی اونجا زیاده. ماده حساس به نور استوانه‌ای‌ها ردوپسینه و در مخروطی‌ها پیگمان‌های رنگی هستن. همچنین افزایش cGMP رو تو استوانه‌ای‌ها داشتیم.

پاسخ

۱۵- مکانیسم کاهش میزان هدایت یون سدیم

غشاء در سلول‌های گیرنده بینایی به دنبال

تجزیه‌ی ردوپسین چیست؟ (پزشکی قطبی)

الف افزایش فعالیت فسفودی‌استراز

ب افزایش سنتز گوانوزین منوفسفات

ج کاهش فعالیت ترانسدوسین

د کاهش فعالیت ردوپسین کیناز

همونطور که تو درسنامه هم برات گفتم، با رسیدن نور به استوانه ردوپسین فعال تشکیل می‌شود و مولکول ترانسدوسین در غشای خارجی فعال شده و توسط آن انزیم فسفودی‌استراز فعال می‌شود.

نام مبتد	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
شنوایی و تعادل	۸	مهم

گوش داخلی از قسمت‌های مختلف تشکیل شده‌است:

۱) حلزون ۲) مجاری نیم‌دایره‌ای ۳) اوتریکول و ساکول

حلزون مجموعه‌ای از ۳ لوله پیچ‌خورده در کنار هم است:

۱) نردبان دهلیزی ۲) نردبان میانی ۳) نردبان صماخی

سوال	۱۳	۱۴	۱۵
پاسخ	الف	ب	الف

در دو نردبان دهلیزی و صماخی مایع پری لنف جریان دارد اما در نردبان میانی مایع اندولنف.

\* غشای بازیلاز نردبان میانی و صماخی را از هم جدا می‌سازد و غشای رایسنر نردبان دهلیزی و میانی را.

موج صوتی باعث ارتعاش پرده‌ی بیضی و به دنبال آن ارتعاش مایع داخل مجرای دهلیزی و غشای بازیلاز می‌شود. در سطح پرده بازیلاز اندام کورتی قرار دارد که حاوی گیرنده‌های مژکدار است و این ارتعاش باعث به حرکت درآمدن مژک‌های سلول‌های مژکدار می‌شود.

گیرنده‌های اوتریکول و ساکول، ماکولا نامیده می‌شوند که موجب تشخیص شتاب خطی و به ترتیب، حفظ تعادل استاتیک در حالت ایستاده (تعادل افقی) و دراز کشیده (تعادل عمودی) می‌شوند.

در حالت ایستادن در آسانسور هم مانند حالت ایستاده، ساکول شتاب خطی را تشخیص خواهد داد. کشف جهت قرارگیری سر در فضا و یا شناسایی جابجایی سر نسبت به جاذبه از وظایف اوتریکول و ساکول است.

گیرنده‌های موجود در آمپول (کریستا آمپولاریس) هر یک از سه مجرای نیم‌دایره‌ای، کوپولا نامیده می‌شوند و شتاب زاویه‌ای یا چرخش سر باعث تحریک آنها می‌شود. علاوه بر این مجاری نیم‌دایره‌ای دارای مکانیسم پیش‌بینانه برای حفظ تعادل هستند. به این صورت که نزدیک بودن خروج از تعادل را پیش‌بینی می‌کنند. اینم حتماً می‌دونی که داخل اوتریکول و ساکول و مجاری نیم‌دایره اندولنف جریان دارد نه پری لنف!

که گیرنده‌های مجاری نیم‌دایره‌ای از نوع گیرنده‌های تند سازشن؛ یعنی تو هر وضعیتی که بایستی، فوراً بهش عادت می‌کنی! ماکول چی؟ اونو اگه یادت باشه گفتیم که کندسازش محسوب میشه!

### تعیین فرکانس صوت – اصل «مکانی»

اصوات با فرکانس پایین موجب حداکثر فعالیت غشاء قاعده ای در نزدیکی رأس حلزون می‌شوند، اصوات با فرکانس بالا، غشاء را در نزدیکی قاعده حلزون فعال می‌کنند و فرکانس‌های متوسط، غشاء قاعده‌های را در فاصله بین این دو حد فعال می‌سازند. علاوه بر این، نوعی تنظیم فضایی فیبرهای عصبی در تمام مسیر عصب حلزونی، از حلزون به قشر مغز وجود دارد. ثبت سیگنال‌ها در راه‌های شنوایی ساقه مغز و در میدان‌های گیرنده شنوایی مغز، نشان می‌دهد که نوروهای خاص مغز به وسیله فرکانس‌های خاص صوت فعال می‌شوند. بنابراین روش اصلی‌ای که سیستم عصبی مرکزی برای کشف فرکانس‌های صوتی مختلف به کار می‌برد، شامل تعیین موقعیت‌هایی در طول غشاء قاعده‌ای است که بیش از همه تحریک می‌شوند. این موضوع، اصل مکانی (Place Principle) برای تعیین فرکانس صوت نامیده می‌شود.

انتهای دیستال غشاء قاعده‌ای در محل هلیکوترما، به وسیله تمام فرکانس‌های صوتی زیر ۲۰۰ سیکل در ثانیه تحریک می‌شود. بنابراین، براساس اصل مکان، درک چگونگی افتراق بین اصوات با فرکانس پائین در محدوده ۲۰ تا ۲۰۰ سیکل در ثانیه، دشوار خواهد بود. چنین فرض می‌شود که این فرکانس‌های پایین عمدتاً به واسطه اصلی به نام اصل فرکانس (Volley or frequency principle) از هم افتراق داده می‌شوند، به این معنی که اصوات با فرکانس پایین باعث ایجاد یک دسته ایمپالس‌های عصبی همزمان با فرکانس یکسان می‌شوند. این ایمپالس‌ها به وسیله عصب حلزونی به هسته حلزونی مغز منتقل می‌شوند. علاوه بر این، این طور پیشنهاد می‌شود که هسته‌های حلزونی فرکانس‌های مختلف صوت را از هم تفکیک می‌دهند. در واقع، تخریب تمامی نیمه رآسی حلزون که غشاء حلزونی را در جایی که تمام اصوات با فرکانس پایین به صورت طبیعی درک می‌شوند منهدم می‌کند، تمیز اصوات با فرکانس‌های پایین را به طور کامل از بین نمی‌برد.

## تعیین جهت صوت

۱) تأخیر زمانی بین ورود صدا به داخل گوش راست و چپ: در فرکانس‌های زیر ۳۰۰۰ سیکل در ثانیه به بهترین وجه عمل می‌کند.

۲) اختلاف بین شدت صوت در دو گوش: در فرکانس‌های بالاتر بهتر عمل می‌کند، چون سر در این فرکانس‌ها به عنوان سد صوتی عمل می‌کند.

مکانیسم‌های عصبی تعیین جهت صوت، تخریب کورتکس شنوایی در دو طرف مغز تقریباً موجب از دست رفتن تمام توانایی فرد در تعیین جهت مبدأ صوت می‌شود. با وجود این، تحلیل عصبی این روند تعیین جهت در هسته‌های زیتونی فوقانی در ساقه مغز شروع می‌شود.

تطبیق امپدانس

\* اختلاف ۱۷ برابری سطح پرده‌ی صماخ و استخوانچه‌ی رکابی مهم‌ترین عامل در تقویت صوت در گوش است و سبب تطبیق امپدانس بین امواج صوتی در هوا و لرزاندن مایع حلزون می‌شود.\*

## پاسخ

اندام کورتی یک اندام گیرنده‌ای است که در پاسخ به ارتعاش غشای قاعده‌ای ایمپالس عصبی تولید می‌کند. گیرنده‌های حسی در اندام کورتی دو نوع سلول عصبی به نام سلول‌های مژکدار وجود دارد. سه یا چهار ردیف مژکدار خارجی و یک ردیف مژکدار داخلی (عمده‌ی پیام‌های شنوایی را منتقل می‌کند).

که سلول‌های مژکدار داخلی نسبت به سلول‌های مژکدار خارجی تعداد بیشتری از فیبرهای عصبی وابران را دریافت می‌کنند. سلول‌های مژکدار خارجی حساسیت سلول‌های مژکدار داخلی را نسبت به فرکانس‌های صوتی مختلف کنترل می‌کنند که به این پدیده تنظیم دستگاه گیرنده می‌گویند. یعنی زمانی که مژک‌های کوتاه به سمت مژک‌های بلندتر خم شوند، یک کشش مکانیکی در رأس مژک‌های کوتاه ایجاد می‌شود که باعث باز شدن کانال‌های کاتیونی، انتقال سریع یون‌های پتاسیم به داخل مژک‌ها و دپولاریزاسیون سلول‌های مژکدار می‌شود. پس در صورت آسیب سلول‌های مژکدار خارجی، حتی اگر سلول‌های مژکدار داخلی به‌طور کامل عملکرد خود را حفظ کرده باشند، باز مقدار زیادی از شنوایی از دست می‌رود.

که تحریک این سلول‌های مژکدار خارجی حلزون موجب کوتاه شدن آن‌ها می‌گردد.

۱- در ارتباط با سلول‌های مژکدار خارجی حلزون،

کدام گزینه درست است؟ (دران پزشکی و پزشکی قطبی)

الف) خم شدن مژک‌ها در جهت مژک‌های طولی‌تر

موجب مهار آن‌ها می‌شود.

ب) سیگنال‌های شنوایی عمدتاً توسط این سلول‌ها

منتقل می‌شوند.

ج) تحریک این سلول‌ها موجب کوتاه شدن آن‌ها می‌گردد.

د) تعداد آن‌ها از سلول‌های مژکدار داخلی کم‌تر است.

سؤال	۱		
پاسخ	ج		



### پاسخ مکانیسم به قرار زیر است:

هسته زیتونی فوقانی به دو بخش تقسیم می‌شود: (۱) هسته زیتونی فوقانی داخلی و (۲) هسته زیتونی فوقانی خارجی. هسته خارجی با ردیابی جهت مبدأ صوت از روی اختلاف در شدت صوتی که وارد گوش می‌شود، سروکار دارد و ظاهراً این کار را به سادگی با مقایسه اختلاف در شدت‌های صوتی که به دو گوش می‌رسند، انجام می‌دهد و بعد از آن سیگنال‌های مناسب را به کورتکس می‌فرستد تا جهت مبدأ صوت تخمین زده شود.

هسته زیتونی فوقانی داخلی مکانیسم ویژه‌ای برای تشخیص زمان تأخیری بین سیگنال‌های صوتی که وارد دو گوش می‌شوند، دارد. این هسته تعداد زیادی نورون دارد که دو دندریت عمده دارند که یکی به راست و دیگری به چپ می‌رود. سیگنال صوتی از گوش راست به دندریت راست و از گوش چپ به دندریت چپ می‌رسد.

مکانیسم عصبی تعیین جهت صوت براساس اختلاف شدت صدا در دو گوش وابسته به هسته‌های زیتونی فوقانی خارجی است.

### پاسخ شدت صوت حداقل به سه صورت توسط دستگاه شنوایی تعیین می‌شود

۱ تغییر شدت صوت رابطه‌ای مستقیم با دامنه‌ی ارتعاش غشای قاعده‌ای و سلول‌های مژک‌دار دارد.

۲ با افزایش دامنه‌ی ارتعاش، جمع فضایی باعث انتقال ایمپالس‌ها توسط تعداد فیبرهای عصبی بیشتری می‌شود.

۳ با رسیدن شدت ارتعاش غشای قاعده‌ای به حد قابل توجه، سلول‌های مژک‌دار خارجی تحریک شده و دستگاه عصبی را از شدت صدا آگاه می‌کند. موقعیت غشای قاعده‌ای تحریک شده در طول حلزون گوش، در تعیین شدت صوت مؤثر نیست.

پاسخ ارتعاش باعث به حرکت درآمدن مژک‌های سلول‌های مژک‌دار و تحریک آنها و باز شدن کانال‌های پتاسیمی آنها می‌شود؛ در نتیجه پتاسیم از مایع اندولنف به داخل سلول وارد می‌شود و باعث دپولاریزه شدن سلول و ایجاد پتانسیل عمل می‌گردد.

### ۲- تجزیه و تحلیل عصبی برای تشخیص

جهت صوت در کدام یک از بخش‌های مسیر حس شنوایی شروع می‌شود؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان دوره کشوری)

الف عده‌ی ماریچی کورتی

ب هسته‌های حلزونی پشتی

ج قشر شنوایی

د هسته‌های زیتونی فوقانی

### ۳- کدام عامل زیر در تعیین شدت صوت مؤثر

نیست؟ (پزشکی قطن)

الف جمع فضایی ایمپالس‌های فیبرهای عصبی

ب میزان دامنه‌ی ارتعاش غشای قاعده‌ای حلزون گوش

ج موقعیت غشای قاعده‌ای تحریک شده در طول

حلزون گوش

د افزایش فرکانس تحریک پایانه‌های عصبی مجاور

سلول‌های مژک‌دار

### ۴- در هنگام تحریک سلول‌های مژک‌دار در

دستگاه تعادلی کدام اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی قطن)

الف ورود پتاسیم از مایع پری‌لنف به داخل سلول

ب ورود پتاسیم از مایع آندولنف به داخل سلول

ج ورود سدیم از مایع پری‌لنف به داخل سلول

د ورود سدیم از مایع آندولنف به داخل سلول

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	د	ج	ب

که نوروترنسمیترهای آزاد شده از سلول‌های مژک‌دار گلوتامات و اسپارتات هستند.

پاسخ

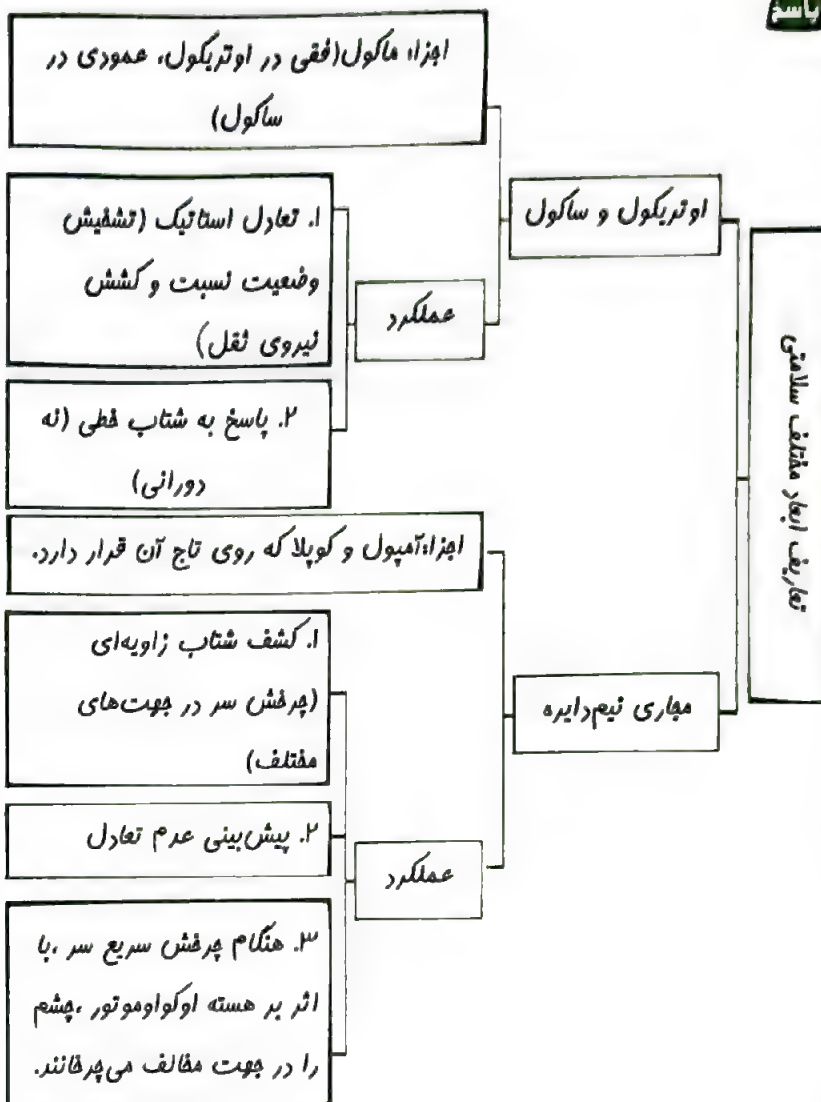
۵- کدام گیرنده حسی واجد حساسیت بیش‌تری به شتاب خطی است؟ (دندان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)

۱. کوپولا

۲. نورون‌های مقده اسکاریا

۳. کریستنا

۴. ماکولا



با توجه به درسنامه و نمودار خیلی خیلی خیلی مهم بالا ماکولا در شتاب خطی نقش دارد.

پاسخ

۶- آسیب کدام ساختار در سیستم شنوایی سبب اختلال در تطبیق امپدانس می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

۱. سلول‌های مژک دار خارجی

۲. غشای پایه

۳. پرده صماخ

۴. عضله رکابی

همونطور که گفته شد، اختلاف سطح پرده‌ی صماخ و استخوانچه‌ی رکابی مهم‌ترین عامل در تقویت صوت در گوش است و سبب تطبیق امپدانس بین امواج صوتی در هوا و لرزاندن مایع حلزون می‌شود. بنابراین آسیب به پرده صماخ سبب اختلال در تطبیق امپدانس می‌شود.

سوال	۵	۶
پاسخ	د	ج

۷۱- با توجه به این که انتهای غشای قاعده‌ای در هلیکوترما با فرکانس‌های کمتر از ۲۰۰ هرتز تحریک می‌شود، سیستم شنوایی چگونه اصوات را در محدوده ۲۰ تا ۲۰۰ سیکل در ثانیه از یکدیگر تشخیص می‌دهد؟ (دندان پزشکی فردرادر ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) توسط جمع فضایی سیگنال‌ها

ب) توسط اصل مکانی

ج) به وسیله پدیده Tuning

د) به وسیله اصل فرکانسی

۸- کدام بخش دستگاه دهلیزی مسئول درک شتاب زاویه‌ای است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) ماکولا      ب) مجاری نیم‌دایره‌ای

ج) ساکول      د) آمپولا

۹- کدام گیرنده حسی مسئول تشخیص حرکت شتاب‌دار خطی است؟ (دندان پزشکی فردرادر و شهریور ۱۴۰۰- کشوری)

الف) ماکولا      ب) کاپولا

ج) اندام کورتی      د) تاج آمپولی

۱۰- کدام ساختمان تنه مغزی، نقش اصلی را در تشخیص جهت محل تولید صوت دارد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) هسته‌های حلزونی

ب) برجستگی‌های چهارگانه تectani

ج) هسته زیتونی فوقانی

د) جسم دوزنقه‌ای

پاسخ همونطور که در درسنامه توضیح داده شد، تشخیص امواج پرفرکانس و کم فرکانس توسط اصل مکانی صورت می‌گیرد اما افتراق بین امواج کم فرکانس توسط اصل فرکانسیه، حواست باشه این دو تا رو قاطی نکنی!

پاسخ چون آندیا اینا رو یاد بگیر که دو سال اخیر کلا از اینا سوال اومده! از نمودار سؤال ۵ میتونی جواب بدی. کوپولا/مجاری نیم‌دایره/کریستا در شتاب زاویه‌ای نقش دارند.

پاسخ همون! وقتی می‌گم ۶۰۰ بار تکرار شده باورت شه! ماکولا، مسئول تشخیص حرکت شتاب‌دار خطی هست.

پاسخ تو درسنامه و تو جواب سؤال ۲ گفته شد که هسته زیتونی فوقانی در تشخیص جهت صدا نقش مهمی داره.

سؤال	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	د	ب	الف	ج



**پاسخ سوال ۴** رو نگاه کن. گفتم که در اثر تحریک و باز شدن کانال پتاسیمی دیپلاریزاسیون رخ می‌ده.

- ۱۱- در سلول‌های مژک‌دار شنوایی، خم شدن مژک‌ها به سمت مژک بلند سبب چه تغییری در پتانسیل غشای سلول می‌شود؟ چرا؟ (پزشکی آبان، ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)
- الف** دیپلاریزاسیون در اثر باز شدن کانال پتاسیمی
- ب** هیپرپلاریزاسیون در اثر باز شدن کانال سدیمی
- ج** دیپلاریزاسیون در اثر باز شدن کانال سدیمی
- د** هیپرپلاریزاسیون در اثر باز شدن کانال پتاسیمی

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
بویایی	۱	غیر مهم

گیرنده‌های بویایی می‌توانند به چندین بوی مختلف پاسخ دهند. اتصال ماده‌ی بودار به رسپتور پروتئینی متصل به G پروتئین باعث فعال شدن آدنیلات سیکلاز می‌شود که ATP را به AMP حلقوی تبدیل می‌کند. این AMP حلقوی پروتئین غشایی دیگری به نام کانال دریچه‌دار یون سدیم را فعال کرده تا مقدار زیادی یون سدیم به داخل سیتوپلاسم سلول گیرنده نفوذ کند و باعث دیپلاریزاسیون سلول شود.

**پاسخ** مرکز عصبی درک حس بویایی دستگاه لیمبیک است. در هنگام تداوم بو، افزایش فعالیت سلول‌های قشر گریز باعث تطابق سریع حس بویایی می‌شود.

- ۱- در تطابق سریع حس بویایی، کدام یک از موارد زیر نقش دارد؟ (پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)
- الف** کاهش تعداد گیرنده‌های بویایی
- ب** کاهش فعالیت گیرنده‌های بویایی
- ج** افزایش فعالیت فیبرهای قشر گریز
- د** افزایش فعالیت سلول‌های کلافه‌ای

**پاسخ** با توجه به درسنامه، مواد بودار گیرنده‌های بویایی را از طریق G-pro فعال می‌کنند.

- ۲- کدام یک از موارد زیر در ارتباط با سیستم بویایی صحیح است؟ (دندان پزشکی و پزشکی قیطی)
- الف** مواد بودار گیرنده‌های بویایی را از طریق G-pro فعال می‌کنند.
- ب** هر گیرنده‌ی بویایی تنها به یک بوی خاص پاسخ می‌دهد.
- ج** اکثر مواد بودار گیرنده‌های بویایی را مستقیماً از طریق کانال‌های وابسته به لیگاند فعال می‌کنند.
- د** قشر آهیانه‌ی مغز، مرکز عصبی درک حس بویایی است.

سؤال	۱۱	۱	۲
پاسخ	الف	ج	الف

## نکات پرنگدار

### بینایی

- ۱) سلول‌های عقده‌ای یا گانگلیونی، اطلاعات بینایی را به مغز انتقال می‌دهد.
- ۲) سلول افقی شبکه‌ی  
مهری است.  
باعث افزایش تقابل (کنتراست) می‌شود.  
نبودش = باعث کاهش تمایز فضایی می‌شود.
- ۳) برای تطابق با تاریکی، مقدار vitA افزایش و مقدار ردوپسین کاهش می‌یابد. / اولین عامل افزایش حساسیت چشم به نور، تشکیل فوتوپیکمان در مخروط است.  
سریعترین مکانیسم عادت به تاریکی، تنگ شدن قطر مردمک
- ۴) بسته شدن کانال سریمی وابسته CGMP. باعث ایجاد پتانسیل گیرنده در سیستم بینایی می‌شود.
- ۵) پتانسیل گیرنده در گیرنده‌های بینایی، از نوع هایپرپلاریزاسیون است.
- ۶) انقباض ماهیچه‌های مژگانی هر چه بیشتر باشد، تمدب عرسي چشم بیشتر می‌شود.
- ۷) ایاف پاراسمپاتیک عصب زوج سوم مغزی با انقباض عضلات حلقوی باعث تنگی مردمک ( میوز ) می‌شود.

### شنوایی

- ۱) اصل مکانی (Place Principle)، نقش در رمزبندی فرکانس مختلف امواج صوتی دارد.
- ۲) هسته‌ی زیتونی - فوقانی در فرآیند شناسایی و کشف جهت صوت اهمیت دارد.
- ۳) عوامل ایجادکننده‌ی تعادل سکونی  
اوتریکول = حالت ایستاده  
ساکول = حالت درازکش / ایستادن آسانسور  
مهری نیم دایره / کوپولا - شتاب زاویه‌ای هین چرخش  
ماکولا، حرکت شتابدار قطبی
- ۴) عامل دپولاریزه کننده‌ی گیرنده‌ی شنوایی، ورود یون پتاسیم (افزایش کنداکتانس کانال پتاسیم) است.
- ۵) تشفیص فرکانس صدا چه موقع ایجاد میشه؟ وقتی که ناهیه‌ای از غشای پایه تحریک بشه.
- ۶) تعداد بیش‌تری از فیبرهای عصبی وایران به سلول‌های مژک‌دار خارجی می‌رسند.
- ۷) صداهای با فرکانس پائین (زیر ۲۰۰ Hz) بفش راسی غشای بازیلار و صداهای با فرکانس بالا غشای قاعده‌ای در نزدیکی قاعده‌ی حلزون فعال می‌کنند.

## فصل دهم: فیزیولوژی حرکتی و انسجامی اعصاب

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نام و پست
مهم	۷	قشر مغز

### بافت شناسی قشر مغز:

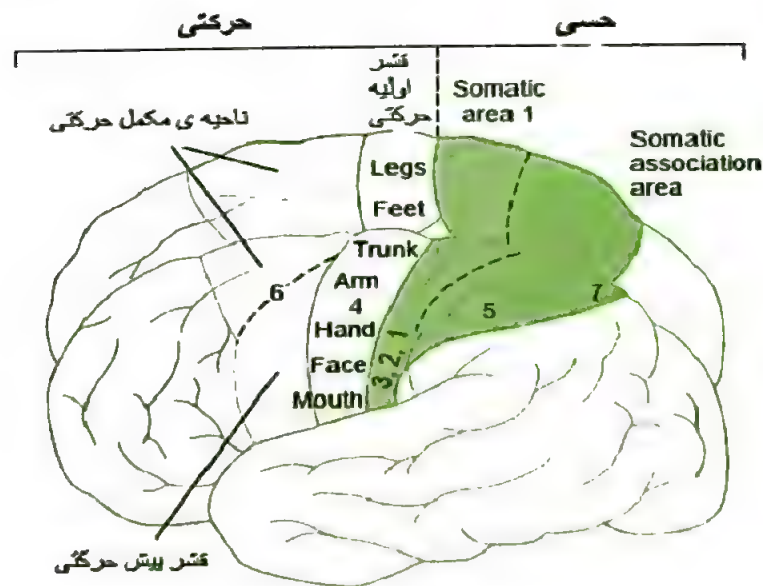
بیشتر نورون‌های قشر مغز از ۳ نوع عمده هستند: (۱) گرانولر یا ستاره‌ای (۲) فوسفورم یا دوکیشکل (۳) پیرامیدال یا هرمی گرانولر تحریکی گلوتامات ترشح می‌کند و گرانولر مهاری گابا ترشح می‌کند. در نواحی حسی و ارتباطی زیاد است.

### لایه‌های ویژه قشر مغز

بیشتر سیگنال‌های ورودی حسی ویژه که از بدن می‌آیند به لایه IV (لایه گرانولار داخلی) کورتکس ختم می‌شوند و بیشتر سیگنال‌های خروجی از مغز از طریق نورون‌های لایه V (لایه سلول‌های هرمی بزرگ) و VI (لایه سلول‌های فوژی‌فرم یا پلی‌مورف) انجام می‌پذیرد. فیبرهای بسیار قطوری که به ساقه مغز و نخاع می‌روند، در کل از لایه V شروع می‌شوند و فیبرهای متعددی که به تالاموس می‌روند، از لایه VI شروع می‌شوند. لایه‌های I و II و III (به ترتیب لایه مولکولار، گرانولار خارجی، سلول‌های هرمی) بخش اعظم اعمال ارتباطی درون قشری را انجام می‌دهند.

قشر حسی مغز در خلف شیار مرکزی و قشر حرکتی مغز در جلوی آن قرار دارد. قشر حرکتی به سه تا ناحیه تقسیم می‌شود و توی شکل می‌تونی جاهاشون رو ببینی:

❶ قشر حرکتی اولیه در جلوی شیار مرکزی قرار دارد و تأمین حرکت عضلات کل بدن را بر عهده دارد. سلول‌های هرمی غول‌آسا یا بتز که مهم‌ترین فیبرهای راه هرمی هستند، فقط در قشر حرکتی اولیه وجود دارند و ایمپالس‌های عصبی را به نخاع منتقل می‌کنند. این قشر برابر با ناحیه ۴ پرودمن است. سرعت انتقال سیگنال این سلول‌ها بسیار زیاد است.



❷ قشر پیش‌حرکتی (PMA) جلوتر از ناحیه حرکتی اولیه قرار گرفته است و از پایین به شیار سیلیویوس (همون شیار بالای لوب تمپورال) و از بالا به شیار طولی و ناحیه مکمل حرکتی می‌رسد. اینجا نیز مانند قشر اولیه حرکتی، از نظر



توپوگرافیک نواحی مربوط به دهان و صورت در خارجی‌ترین قسمت و در بالای آن نواحی دست، بازو، تنه و پا قرار گرفته‌اند. قشر پیش‌حرکتی الگوهای پیچیده‌تری را کنترل می‌کند. نورون‌های آینه‌ای مسئول تقلید حرکات نیز در این ناحیه‌اند. مثلاً وقتی میبینی رزیدنت جراحی داره بخیه می‌زنه، تو هم اگه سالم باشی این نورون‌ها فعال میشن و مثل آینه الگوی اون حرکت رو منعکس می‌کنن. پس قشر پیش‌حرکتی و نورون‌های آینه‌ای در فهمیدن کار بقیه و یادگیری مهارت جدید نقش مهمی دارند. همچنین قشر پیش‌حرکتی مسئول شروع حرکات با منشأ درونی (بدون محرک حسی) است.

آسیب به این ناحیه باعث آپراکسی می‌شود؛ این اختلال با نوعی ناتوانی در انجام ارادی حرکات مشخص می‌شود یعنی عملکرد عضلات طبیعی است ولی برنامه‌ریزی ناقص مغز مانع از انجام درست و هدفمند حرکات می‌شود.

ناحیه‌ی مکمل حرکتی (SMA) رفیق فاب پیش‌حرکتی است؛ یعنی به قشر پیش‌حرکتی در حرکات سر و چشم‌ها، حرکات ثابت‌کننده و وضعیت دهنده‌ی بدن (حرکات ضد نیروی ثقل) کمک می‌کند. نکته‌ی خیلی مهم اینه که حرکات ناحیه‌ی مکمل معمولاً دو طرفه‌اند مثل حرکت دو دستی چنگزدن به نرده که نیفتی!

قشرشناسی در ۱ دقیقه!

قشر پره‌فرونتال ☞ شخصیت و رفتار فرد/ قوای عقلانی (تفکر عمیق)

قشر پاریتال ☞ درک حسی است که علاوه بر تشخیص محل درد، گرما، لمس و محسوسات عمقی، در طرف راست جهت‌یابی فضائی را در شخص به‌وجود می‌آورد. لوب طرف چپ علاوه بر جهت‌یابی فضائی و محسوسات طرف راست، وظیفه‌ی تکلم را نیز به‌عهده دارد. قشر پاریتال خلفی مسئول تجزیه و تحلیل محیط سه‌بعدی بدن است.

قشر اکسی‌پیتال ☞ ادراک بینایی.

قشر تمپورال ☞ در طرف راست، نقش مهمی از نظر هنر تشخیص رنگ‌ها و جوانب مختلف دستگاه‌های موسیقی داشته و در طرف چپ، تأثیر مهمی در تکلم انسان دارد. درک صداها، شنیده‌شده و پردازش دستوری گفتار و آماده کردن پاسخ شایسته به‌وسیله‌ی تمپورال چپ صورت می‌گیرد.

### نواحی ارتباطی

به ناحیه‌هایی از قشر مغز گفته می‌شود که در طبقه‌بندی اصلی نواحی حسی و حرکتی ثانویه و اولیه قرار نمی‌گیرند؛ چون به‌طور همزمان سیگنال‌های متفاوتی را از چند ناحیه‌ی قشر حرکتی و حسی و ساختارهای زیرقشری دریافت می‌کنند. سه تا از مهم‌ترین نواحی ارتباطی قشر مغز را با هم بررسی می‌کنیم:

۱- ناحیه‌ی ارتباطی آهیانه‌ای-پس سری ☞ مسئول آنالیز مختصات فضایی بدن، درک زبان (ناحیه‌ی ورنیکه)، پردازش اولیه زبان بینایی یعنی خواندن (شکنج زاویه‌ای) و ناحیه‌ی مربوط نامیدن اشیاء و آنالیز کامل اطلاعات مربوط به حرکت اجسام.

۲- ناحیه‌ی ارتباطی پره‌فرونتال ☞ در ارتباط نزدیک با قشر حرکتی عمل می‌کند تا الگوهای پیچیده و توالی‌های حرکتی را طراحی کند. این ناحیه همچنین در پردازش تفکر و پرورش افکار هم نقش مهمی دارد. الگوهای حرکتی و برنامه‌ریزی جهت بیان کلمات هم در این بخش با نام بروکا (جلوی قشر حرکتی اولیه) قرار دارد.

۳- ناحیه‌ی ارتباطی لیمبیک ☞ مسئول رفتار، هیجانات و انگیزش است.

کامیگدال مسئول تظاهرات هیجانی چهره مانند خوشحالی و ترس است و تخریب دو طرفه‌ی آن سبب از بین رفتن ترس می‌شود.

### انتقال سیگنال‌ها از قشر حرکتی به عضلات

سیگنال‌های حرکتی به‌طور مستقیم از طریق راه قشری - نخاعی و به‌طور غیرمستقیم از طریق مسیرهای فرعی متعدد که عقده‌های قاعده‌های مخچه و هسته‌های تنه مغزی گوناگونی را در برمی‌گیرند، به نخاع انتقال داده می‌شوند. به‌طور کلی، مسیرهای مستقیم بیشتر با حرکات مجزا و دقیق به‌ویژه در قسمت انتهایی اندام‌ها مخصوصاً دست‌ها و انگشتان سروکار دارند.

راه قشری - نخاعی (هرمی)

مهم‌ترین مسیر خروجی از قشر حرکتی، راه قشری - نخاعی است که راه هرمی نیز نامیده می‌شود.

سایر مسیرهای خروجی از قشر حرکتی

(۱) آکسون‌های سلول‌های درشت بتز مجدداً شاخه‌های جانبی کوتاهی به قشر مغز می‌فرستند که عمدتاً نواحی مجاور قشر مغز را هنگام تخلیه سلول‌های بتز مهار می‌کنند و حدود سیگنال‌های تحریکی را مشخص‌تر می‌سازند.

(۲) هسته دمدار و پوتامن و تنه مغزی و نخاع

(۳) هسته قرمز و راه قرمزی - نخاعی

(۴) هسته‌های ماده مشبکی و دهلیزی تنه مغزی و راه‌های مشبکی - نخاعی و دهلیزی - نخاعی و مشبکی - مخچه‌ای و دهلیزی - مخچه‌ای

(۵) هسته‌های پل مغزی و فیبرهای پلی - مخچه‌ای

(۶) هسته‌های زیتونی - تحتانی و فیبرهای زیتونی - مخچه‌ای

مرور اختلالات به‌طور خلاصه:

آسترگنوزی ☞ تخریب نواحی حسی پیکری I (ناحیه‌ی S1) باعث اختلال در تشخیص ماهیت و شکل فضائی اشیاء از طریق لمس می‌شود؛ مثلاً تخم‌مرغ بذاری کف دستش می‌گه این خط‌کشه، دارم باهاش هواپیما بازی می‌کنم! اگه دوطرفه آسیب ببینه درجه‌بندی دقیق درک شدت محرک از بین میره.

آمورفوستنز ☞ در اثر تخریب ناحیه‌ی ارتباطی حسی پیکری یه بیماری ایجاد میشه به اسم بیماری آمورفوستنز که باعث میشه آدم نتونه اشکال و اشیای پیچیده رو توسط سمت مقابل بدن خودش تشخیص بده و کلاً نسبت به سمت مقابل بدن خودش بی تفاوت بشه. (طرف سمت راستشو به چپش دایورت می‌کنه).

دیس‌لکسی (کوری کلمات) ☞ به‌دلیل اختلال در شکنج زاویه‌ای، فرد می‌تونه کلمات رو ببینه، حتی می‌دونه که این‌ها کلمه هستن ولی نمی‌تونه مفهوم کلمه‌ها رو تفسیر کنه.\*

آگنوزی ☞ بر اثر تخریب بخش خلفی قشر آهیانه (پری‌تال) و هسته‌ی دمدار، فرد دچار اختلال در درک تحریکات خاصی میشه، با اینکه

خود اون حس سالمه. مثلاً فرد با اینکه مسیر شنوایی سالمی داره ولی وقتی بهش می‌گی سلام خوبی؟! اصن نمی‌فهمه یعنی چی!\*

نیمکره‌های غالب و مغلوب: نیم‌کره‌ی مغلوب به‌طور عمده جهت درک و تفسیر موسیقی، تجارب بینایی و غیر کلامی، ارتباط شخصی فرد با محیط، مفهوم زبان و لحن صداها را افراد به کار می‌رود.

اعمال نیم‌کره‌ی غالب شامل اعمال هوشمندانه مرتبط با کلام یا نشانه‌های کلامی از قبیل قدرت خواندن، توانایی انجام محاسبات ریاضی و حتی توانایی تفکر در مسائل منطقی است.

- ۸-۱ در مورد فیبرهای قشری - نخاعی کدام مورد صحیح می باشد؟ (دندان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)
- الف اکثر فیبرها در قسمت تحتانی بصل النخاع تقاطع می کنند.
- ب اکثر فیبرها بر روی نورون های حرکتی قدامی نخاع ختم می شود.
- ج تمامی فیبرها در نخاع تقاطع دارند.
- د تمامی فیبرها از قشر حرکتی منشأ می گیرند.

**پاسخ** راه قشری نخاعی حدود ۳۰ درصد از قشر حرکتی اولیه، ۳۰ درصد از نواحی پیش حرکتی و حرکتی ضمیمه و ۳۰ درصد از نواحی حسی پیکری در عقب شیار مرکزی شروع می گردد.

راه هرمی بعد از ترک قشر مغز، از بازوی خلفی کپسول داخلی (بین هسته دمدار و پوتامن عقده های قاعده های) و سپس در جهت رو به پایین از تنه مغزی میگذرد و هرم های بصل النخاع را تشکیل می دهد. آنگاه قسمت عمده فیبرهای هرمی در پایین بصل النخاع به طرف مقابل رفته و در راه های قشری - نخاعی جانبی واقع در نخاع، پایین می روند و سرانجام به طور عمده روی نورون های واسطه ای در نواحی بینابینی ماده خاکستری نخاع ختم می شوند؛ معدودی از فیبرهای هرمی نیز روی نورون های رله کننده حسی در شاخ خلفی نخاع و تعداد بسیار معدودی مستقیماً روی نورون های حرکتی شاخ قدامی نخاع که موجب انقباض عضلانی می گردند ختم می شوند.

معدودی از فیبرها در بصل النخاع به طرف مقابل نمی روند بلکه در همان طرف از طریق راه های قشری - نخاعی شکمی در نخاع پایین می روند بسیاری از این فیبرها اما نه بیشترین، سرانجام یا در گردن یا در ناحیه سینه ای فوقانی به طرف مقابل نخاع می روند. این فیبرها شاید با کنترل حرکات وضعی دوطرفه توسط ناحیه حرکتی ضمیمه سروکار دارند.

جالب توجه ترین فیبرها در راه هرمی جمعیتی از فیبرهای میلین دار قطور هستند. این فیبرها از سلول های هرمی غولپیکر موسوم به سلول های بنز (Betz) شروع می شوند که فقط در قشر حرکتی اولیه یافت می گردند. این سلول ها سریعترین سرعت انتقال سیگنال ها از مغز به نخاع را دارند. فیبرهای بتز فقط ۳ درصد کل فیبرها را تشکیل می دهند و ۹۷ درصد باقیمانده قطر کمتری دارند که سیگنال های تونیک زمینه را به نواحی حرکتی نخاع هدایت می کنند.

با توجه به این توضیحات، اکثر فیبرهای قشری - نخاعی در قسمت تحتانی بصل النخاع تقاطع می کنند.

**پاسخ** منطقه ورنیکه (در بخش خلفی فوقانی گیجگاهی) بزرگترین نقش را در بین بخش های مختلف قشر مغز در سطوح عالی که به آن هوش IQ می گوئیم، ایفا می نماید. ناحیه ی ورنیکه که به آن ناحیه ی فهم زبان هم می گوئیم، در جمع بندی و تحلیل نهایی داده های حسی و در ادراک و سازماندهی

- ۸-۲ با تخریب کدام یک از نواحی قشری مغز، فهم شفاهی و کتبی فرد مختل می گردد؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)
- الف ورنیکه ب قشر پره فرونتال
- ج پروکا د شکنج زاویه ای

سؤال	۱	۲	
پاسخ	الف	الف	



زبان نقش دارد. بعد از آسیب ورنیکه فرد در درک چیزهایی که می‌شنود و یا می‌خواند دچار مشکل می‌شود.

به جمع‌بندی  $\hookrightarrow$  بنابراین به‌طور خلاصه می‌توان گفت که منطقه‌ی ورنیکه مرکز تفسیر عمومی مغز و مسئول تکلم و درک زبان است و در صورت آسیب به آن فهم شفاهی و کتبی فرد مختل می‌شود.

#### پاسخ

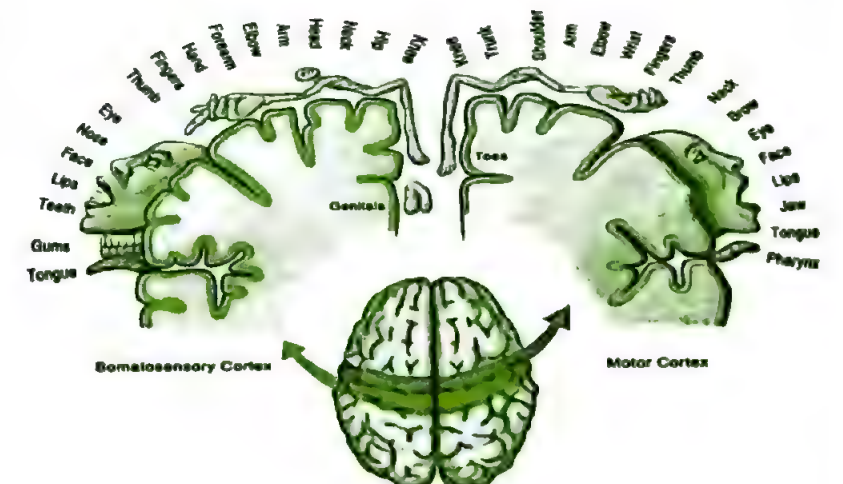
آسیب به ورنیکه باعث آفازی روان (آفازی حسی) می‌شود که به معنای عدم انتخاب صحیح کلمات برای تکلم است؛ چنین فردی قادر به مرتب کردن کلمات در قالب یک فکر منسجم نیست. (سالاد کلمات)

آسیب به ناحیه بروکا موجب آفازی حرکتی می‌شود. در این آفازی آواسازی مختل نبوده ولی سخنان نامفهوم است. ناحیه بروکا در تشکیل کلمات نقش دارد پس اختلال اون باعث میشه فرد بفهمه چی می‌خواد بگه ولی نتونه بیان کنه اما این فرد می‌تونه منظورشو بنویسه.

یک نوع آفازی دیگر به نام آفازی هدایتی هم وجود دارد که علت آن تخریب نوار قوسی شکل و نواحی اطراف قشر شنوایی است. در این اختلال درک گفتار و نوشتار اوکیه ولی سخن گفتن با تکراره. (اختلال پارافازیک)\*

با توجه به اینکه درک زبان مربوط به ناحیه‌ی ورنیکه هست، در آفازی ورنیکه، فرد مبتلا قادر به فهم کلام نیست.

#### پاسخ



- ۱- در مورد آفازی، کدام یک صحیح است؟  
(درمان پزشکی قطبی)
- الف) در آفازی ورنیکه، فرد مبتلا قادر به فهم کلام نیست.
- ب) در آفازی ورنیکه، فرد مبتلا قادر به تولید کلام نیست.
- ج) در آفازی بروکا، فرد مبتلا قادر به فهم و تولید کلام نیست.
- د) در آفازی بروکا، فرد مبتلا کلام روان دارد.

- ۲- نمایش سازمان‌بندی بخش‌های مختلف حرکتی بدن در قشر حرکتی اولیه نمایانگر کدام مورد زیر است؟ (پزشکی ارزیوشت ۹۷- میان‌دوره کشوری)
- الف) اندازه‌ی عضلات در آن ناحیه از بدن
- ب) تعداد فیبرهای حرکتی اختصاص یافته
- ج) سرعت هدایت فیبرها از مغز به ناحیه‌ی مربوطه
- د) تعداد گیرنده‌های محیطی اختصاص یافته

سوال	۲	۴	
پاسخ	الف	ب	

آدمک‌های مغزی حسی (چپ) و حرکتی (راست) را در شکل بالا می‌بینید: بیشتر از نصف قشر اولیه حرکتی مربوط به عضلات دست‌ها و تکلم است و این نشان دهنده تعداد فیبرهای حرکتی اختصاص یافته است. هرچه عمل دقیق‌تر وسعت ناحیه بیشتر است.

- ۵- بیماری قادر به درک معنی کلمات شنیده شده است ولی نمی‌تواند همان کلمات را از روی متن بخواند و مفهوم آنها را بیان کند محل ضایعه کجا است؟ (رئذین پزشکی قطبی)
- ۱- بروکا ۲- جلوی پیشانی ۳- قشر اولیه بینایی ۴- شکنج زاویه‌ای

**پاسخ** شکنج زاویه‌ای یا به عبارتی ناحیه ۳۹ برودمن رابط لوب اکسی پیتال با ورنیکه هست تا اطلاعات دیده شده و خوانده شده رو به ورنیکه بفرسته تا مفهوم رو بفهمیم. در صورت صدمه دیدنش دچار بیماری کوری کلمات یا Alexia می‌شیم. در چنین فردی اختلال در درک کلمات و یا تصاویر دیده شده وجود دارد. به عبارت دیگر بیمار قادر به درک معنی کلمات شنیده شده است اما نمی‌تواند همان کلمات را از روی متن بخواند و مفهوم آنها را بیان کند.

- ۶- ناحیه تنظیم حرکات ارادی چشم در کجا قرار دارد؟ (پزشکی قطبی)
- ۱- قشر حرکتی اولیه ۲- ناحیه حرکتی مکمل ۳- ناحیه پیش حرکتی ۴- لوب پس سری

**پاسخ** ناحیه تنظیم حرکات ارادی چشم در قشر پیش حرکتی قرار دارد و آسیب به آن باعث می‌شود که حرکت ارادی چشم به سمت اشیاء از بین برود و چشم به صورت غیر ارادی روی اشیای خاصی قفل شود. (اثری که توسط سیگنال‌های قشر بینایی ثانویه در لوب پس سری کنترل می‌شود). که تنظیم غیر ارادی حرکات چشم توسط نواحی ثانویه قشر بینایی پس سری انجام می‌پذیرد.

- ۷- نورون‌های آینه‌ای در کدام بخش قشر قرار دارند؟ (پزشکی قطبی)
- ۱- قشر حرکتی اولیه ۲- قشر پیش حرکتی ۳- قشر حرکتی ضمیمه ۴- قشر پس سری

فشر	عملکرد	جایگاه	ویژگی خاص
حسی	درک حس کل بدن	خلف شیار مرکزی	-
حرکتی اولیه	تأمین حرکت عضلات کل بدن و کنترل حرکات ظریف	جلوی شیار مرکزی	حاوی سلول‌های هرمی (غول‌سا= بتز)، ناحیه ۴ برودمن
پیش حرکتی	تقلید، یادگیری، دنبال کردن ارادی شی با چشم	جلوی حرکتی اولیه پایین: شیار سیلویوس بالا: شیار طولی	حاوی نورون‌های آینه‌ای (یادگیری و تقلید)، آسیب: باعث آپراکسی

سوال	۵	۶	۷
پاسخ	د	ج	ب

ویژگی خاص	بالگاه	عملکرد	قشر
حرکات ۲ طرفه	جلوی قشر اولیه حرکت بالای قشر پیش حرکتی	کمک به پیش حرکتی در حرکات سر و چشم، حرکات مربوط به ثابت کننده‌ی وضعیت بدن، اکثراً حرکات دو طرفه	مکمل حرکتی
-	خودت بلدی در بگه	شخصیت و رفتار فرد	پرهفروتال
		درک حسی، پری‌تال راست؛ جهت‌یابی فضایی، پری‌تال چپ؛ جهت‌یابی و تکلم	پری‌تال
		بینایی	اکسیپیتال
		راست: تشخیص رنگ، موسیقی چپ: تکلم، درک صدا، پردازش دستور گفتار	تمپورال

با توجه به درسنامه و جدول بالا نوروهای اینهای که مسئول تقلید حرکات هستند، در قشر پیش حرکتی قرار دارند.

پاسخ

- ۸- آمورفوسنتزیز در اثر برداشت کدامیک از قشرهای زیر ایجاد می‌شود؟ (در تارن پزشکی قطبی)
- ۱. ناحیه‌ی حسی پیکری ۱
  - ۲. ناحیه‌ی ارتباطی لیمبیک
  - ۳. ناحیه‌ی ارتباطی پیکری
  - ۴. ناحیه‌ی ارتباطی جلو پیشانی

اختلالات مغزی	محل آسیب دیده	نتیجه آسیب
آسترگنوزی	تخریب نواحی حسی پیکری I (S1)	اختلال در تشخیص ماهیت و شکل فضائی اشیا از طریق لمس
آمورفوسنتز	تخریب ناحیه ارتباطی حس پیکری	عدم تشخیص اشکال و اشیا پیچیده توسط سمت مقابل بدن (نادیده گرفتن یک سمت)
دیسلکسی	تخریب ناحیه ۱۷ برودمن	کوری کلمات، عدم فهم کلمات
آگنوزی	تخریب بخش خلفی قشر آهیانه و هسته دمدار	اختلال در درک تحرکات خاص

با توجه به متن درسنامه و جدول بالا، آمورفوسنتزیز در اثر برداشت ناحیه‌ی ارتباطی پیکری ایجاد می‌شود.

سوال	۸			
پاسخ	ج			



پاسخ

- ۹- در ضایعه‌ی کدام ناحیه از مغز، اختلال در درک کلمات و یا تصاویر دیده شده وجود دارد؟  
 (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)  
 الف) ناحیه‌ی ورنیکه  
 ب) رابط قوسی  
 ج) قشر اولیه‌ی بینایی  
 د) شکنج زاویه‌ای

نواحی ارتباطی	عملکرد
آهیانه‌ای-پس سری	آنالیز مختصات فضایی بدن، درک زبان (ورنیکه)، پردازش اولیه زبان بینایی (شکنج زاویه‌ای)، ناحیه نامیدن اشیاء، آنالیز کامل اطلاعات حرکت اجسام
پره‌فرونتال	ارتباط با قشر حرکتی، طراحی الگوهای پیچیده و توالی‌های حرکتی، بروکا (الگوهای زبانی)
لیمبیک	رفتار، هیجانات، انگیزش

با توجه به درسنامه و جدول بالا پردازش اولیه زبان بینایی یعنی خواندن با شکنج زاویه‌ای است، پس در ضایعه‌ی این قسمت، اختلال در درک کلمات و یا تصاویر دیده شده وجود دارد.

پاسخ همونطور که در درسنامه و جدول سؤال ۷ گفته شد، این بخش اعمال دوطرفه را انجام می‌دهد، پس تحریک قشر حرکتی مکمل در نیم کره راست باعث انقباض عضلات هردو طرف می‌شود.

پاسخ با توجه به درسنامه و جدول سؤال ۸ تخریب هسته دم دار و قشر آهیانه خلقی باعث اختلال درک برخی تحریکات خاص می‌شود که به آن آگنوزی می‌گویند.

پاسخ همانطور که در جدول سؤال ۷ و درسنامه گفته شد، حرکات دوطرفه اندام‌ها توسط ناحیه حرکتی مکمل قشر مغز تنظیم می‌شود.

- ۱۰- تحریک قشر حرکتی مکمل در نیم کره راست باعث:  
 (پزشکی آبان و اسفند ۱۴۰۰-کشوری)  
 الف) انقباض فقط عضلات سمت چپ می‌شود.  
 ب) انقباض فقط عضلات سمت راست می‌شود.  
 ج) انقباض عضلات هردو طرف می‌شود.  
 د) آمادگی برای انجام حرکات غیرارادی می‌شود.

- ۱۱- تخریب کدام ناحیه‌ی مغزی موجب ایجاد آگنوزی می‌شود؟ (پزشکی قطبی)  
 الف) هسته‌ی دم دار و قشر آهیانه‌ی خلفی  
 ب) هسته‌ی پوتامن و قشر آهیانه‌ی قدامی  
 ج) گلوبوس پالیدوس و قشر آهیانه‌ی قدامی  
 د) ساب تالاموس و قشر آهیانه‌ی خلفی

- ۱۲- کدام مورد زیر توسط ناحیه حرکتی مکمل قشر مغز تنظیم می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰)  
 الف) حرکات ارادی چشم‌ها  
 ب) حرکات ماهرانه دست  
 ج) حرکات دوطرفه اندام‌ها  
 د) چرخش سر

سؤال	۹	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	د	ج	الف	ج

**پاسخ** با توجه به درسنامه و جدول سؤال ۹، میدونی که اختلال در نامیدن اشیاء مربوط به ناحیه آهیانه-پس سری است.

۱۳- بیمار ۵۰ ساله‌ای قادر به نامیدن اشیایی که نشان داده می‌شود نیست. کدام ناحیه ارتباطی مغز بیمار ممکن است دچار اختلال شده باشد؟ (پزشکی فروردین ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

**الف** Parieto-occipito-temporal

**ب** Prefrontal

**ج** Limbic

**د** Cingulate gyrus

**پاسخ** با توجه به متن درسنامه، نیمکره مغلوب به‌طور عمده جهت درک موسیقی و هنر و لحن افراد و ... به کار میره!

۱۴- کدام یک از اعمال زیر در نیم کره‌ی مغلوب پردازش می‌شود؟ (پزشکی قطبی)

**الف** درک کلامی **ب** محاسبات ریاضی

**ج** موسیقی **د** استدلال منطقی

**پاسخ** با توجه به درسنامه و جدول سؤال ۷، قشر پریتال خلفی مسئول تجزیه و تحلیل محیط سه‌بعدی است.

۱۵- چه قسمتی از کورتکس مغز مسئول تجزیه و تحلیل محیط سه‌بعدی بدن است؟ (زندان پزشکی و پزشکی قطبی)

**الف** پره فرونتال **ب** پاریتال خلفی

**ج** اکسی پیتال **د** تمپورال

**پاسخ** با توجه به پاسخ سؤال ۳، در فرد مبتلا به آفازی بروکا عدم توانایی تولید کلمات بروز می‌کند.

۱۶- در فرد مبتلا به آفازی بروکا کدام اختلال زیر بروز می‌کند؟ (پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

**الف** عدم توانایی فهم کلام

**ب** عدم توانایی تولید کلمات

**ج** عدم توانایی فهم و تولید کلام

**د** عدم توانایی تولید کلام روان

**پاسخ** با توجه به جدول سوال ۷، حرکات ظریف رو قشر حرکتی اولیه کنترل می‌کنه.

۱۷- حرکت ظریف انگشت نشانه با تحریک کدام ناحیه مغز ایجاد می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

**الف** قشر حرکتی اولیه

**ب** قشر پیش حرکتی

**ج** ناحیه حرکتی مکمل

**د** هسته قرمز

سؤال	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶	۱۷
پاسخ	الف	ج	ب	ب	الف

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	مبحث
غیرمعموم	۱	حافظه

## انواع حافظه

ما بشرها، سه نوع حافظه داریم: کوتاه‌مدت و بینابینی و بلندمدت. فرغشون چیه؟

حافظه‌ی کوتاه‌مدت سیناپسی هست که ممکنه هدایت سیناپسی رو تشدید کنه یا حتی تسهیل پیش‌سیناپسی رخ بده.

حافظه‌ی میان‌مدت حاصل تغییرات فیزیکی یا شیمیایی موقتی توی ترمینال‌های پیش‌سیناپسی یا توی غشای پس‌سیناپسی (مثلاً فسفریله شدن کانال‌های پتاسیم در محل سیناپس).

حافظه‌ی درازمدت هم ناشی از تغییرات ساختاری در سیناپس‌هاست. تکرار مطالب، باعث میشه حافظه‌ی کوتاه‌مدت، یواش‌یواش به درازمدت تبدیل بشه، که به این فرایند می‌گیم تثبیت حافظه!

مهم‌ترین تغییرات ساختاری فیزیکی که روی می‌دهند:

(۱) افزایش تعداد مکان‌های آزادسازی و زیکول جهت ترشح میانجی عصبی

(۲) افزایش تعداد زیکول‌های ترشح شده

(۳) افزایش تعداد پایانه‌های پیش‌سیناپسی

(۴) تغییر در ساختمان دندرتی که انتقال سیگنال‌های قوی‌تر را ممکن می‌کند.

حافظه را می‌توان به دو دسته حافظه‌ی صریح (بیانی) و مفهومی (غیربیانی) هم تقسیم کرد. حافظه‌ی صریح نیاز به تمرکز و آگاهی دارد، مثل بیان و یادگیری حقایق علمی، کلمات و قوانین. این حافظه برای تثبیت شدن به هیپوکامپ و لوب گیجگاهی سالم نیازمند است.

حافظه‌ی مفهومی شما، حافظه‌های غیرارتباطی و ارتباطی (شرطی شدن)، عادات و مهارت‌هاست و برای تثبیت نیازی به هیپوکامپ سالم ندارد ولی ضایعات عقده‌های قاعده‌ای و مخچه باعث تخریب آن می‌شوند.

بخش زیادی از حافظه‌ی ما را حافظه‌ی منفی تشکیل می‌دهد؛ یعنی مغز ما پر از اطلاعات حسی است که از دنیای اطراف دریافت می‌کند، ولی بخش عمده‌ای از این اطلاعات اهمیت بررسی و پردازش نداشته و توسط مغز نادیده گرفته می‌شوند، به این بخش حافظه‌ی منفی می‌گویند. عادت کردن نوعی حافظه منفی است که باعث از بین رفتن پاسخ مدار نورونی به وقایع مکرر بی‌اهمیت می‌شود.

فراموشی‌ها

تخریب هیپوکامپ باعث فراموشی آنتروگرید می‌شود، یعنی حافظه‌های صریح درازمدت جدید تشکیل نمی‌شود. در صورتی که آسیب تالاموس باعث فراموشی رتروگراد (پس‌گرا) می‌شود؛ یعنی فرد در فراخوانی حافظه‌های قدیمی دچار مشکل می‌گردد.



۱- در مورد حافظه کدام عبارت نادرست

است؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

۱- حافظه کاری (working memory) نیاز به

عملکرد طبیعی هیپوکمپ دارد.

۲- در صورت مهار سنتز پروتئین، فرد دچار

اختلال در حافظه کاری نمی شود.

۳- قشر مغز محل ذخیره حافظه می باشد.

۴- تخریب تالاموس سبب ایجاد فراموشی قبلی

(retrograde amnesia) می شود.

۲- کدام یک از مکانیسم های زیر در ایجاد حافظه ی

کوتاه مدت نقش مؤثر دارد؟ (رندان پزشکی قطبی)

۱- تغییرات مولکولی و شیمیایی در نورون پس سیناپسی

۲- تسهیل و مهار در نورون پیش سیناپسی

۳- افزایش خار دندردیتی در نورون پس سیناپسی

۴- مهار در نورون پس سیناپسی

۳- حذف کدام قسمت از مغز باعث می شود

تا افراد توانایی ذخیره ی انواع کلامی و نمادین

از خاطرات که بیش تر از چند دقیقه به طول

می انجامد را نداشته باشند؟ (پزشکی قطبی)

۱- قشر آهیانه ای - پس سری - گیجگاهی

۲- تالاموس

۳- ناحیه ی ارتباطی جلوی پیشانی

۴- هیپوکامپ

**پاسخ** به حافظه ی مشغول به کار (working memory) داریم که حافظه ی کوتاه مدتی که در جریان استدلال های منطقی به کار میره. به صورت دیگه، حافظه ی کاری، توانایی دنبال کردن همزمان تعداد زیادی خرده اطلاعات و فراخوانی آن ها به طور آنی در صورتی که برای افکار بعدی مورد نیاز باشن، هم تعریف میشه. مثلاً تو وقتی داری نقشه می ریزی چه جوری قلب کنی این حافظه فعاله و بعد از قلب هم این حافظه از بین میره! جاش هم توی لوب پره فرونتاله. چقدرم جدیداً سوال میدن ازش!

حافظه کاری حافظه کوتاه مدتیست و ثبت نمی شود تا نیاز به هیپوکمپ داشته باشد، بعد از اتمام کار از بین می رود. باقی گزینه ها را به عنوان گزاره های درست به ذهن بسپار!

**پاسخ** خلاصه هرجی تا الان گفتیم:

انواع حافظه	توصیحات
کوتاه مدت	سیناپسی (تشدیدی یا تسهیل پیش سیناپسی)
بینایی	تغییرات فیزیکی یا شیمیایی موقت در پایانه های سیناپسی
طولانی مدت	تغییرات فیزیکی یا شیمیایی نسبتاً دائمی در پایانه های سیناپسی
صریح	نیاز به تمرکز و آگاهی، مرکز: هیپوکمپ و لوب گیجگاهی
مفهومی	حافظه های غیرارتباطی و ارتباطی (شرطی شدن) و مهارت ها، بدون نیاز به هیپوکمپ
کلامی	خاطره ی جزئیات مختلف به فکر منسجم (تجربیات)
مهارتی	اغلب در ارتباط با مهارت ها با فعالیت حرکتی بدن (مثل رانندگی)
مشغول به کار	نوعی کوتاه مدت، در جریان استدلال های منطقی (حافظه در لحظه برا برنامه ریزی) مرکز: لوب فرونتال
منفی	اطلاعات حسی اطراف (اطلاعات بی اهمیت)

با توجه به درسنامه و جدول بالا، تسهیل و مهار در نورون پیش سیناپسی، در ایجاد حافظه ی کوتاه مدت نقش مؤثر دارد.

**پاسخ** در درسنامه گفتیم که حافظه صریح (بیانی) نیاز به تمرکز و آگاهی دارد و برای تثبیت به هیپوکمپ و لوب گیجگاهی سالم نیاز دارد و توصیفات صورت سؤال مربوط به حافظه بیانی است.

سؤال	۱	۲	۳	
پاسخ	الف	ب	د	

**پاسخ** بر اساس درسنامه، موتور جستجوگر حافظه یعنی فرد حافظه‌های قدیمی را فرا بخواند و آسیب تالاموس در این مورد اختلال ایجاد می‌کند.

- ۴- در یک پیرمردی، بخش جستجوگر حافظه (موتور جستجوی حافظه) دچار اختلال شده است. گزینه‌ی صحیح در مورد این فرد کدام است؟ (دندان پزشکی قطبی)
- الف** دچار فراموشی قبلی (رتروگری) ناشی از آسیب آمیگدال می‌گردد.
- ب** دچار فراموشی قبلی (رتروگری) ناشی از آسیب تالاموس می‌گردد.
- ج** دچار فراموشی بعدی (آنتروگری) ناشی از آسیب آمیگدال می‌گردد.
- د** دچار فراموشی بعدی (آنتروگری) ناشی از آسیب تالاموس می‌گردد.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
منه	۹	فیلی مهم

### سلول‌های قشر مخچه:

- پورکنز (اصلی و درشت) / مهم‌ترین مهار (گابا) / خطاهای حرکتی را اصلاح می‌کنند.
  - گرانولی: اینترنورون / ارتباط دهنده بین پورکنز و سطح خارجی قشر مغز / تنها تحریکی (گلوتامات)
  - گلزی: اینترنورون
  - سبدي: اینترنورون / مهار
  - ستاره‌ای: اینترنورون / مهار
- آوران‌های مخچه دو نوع هستند:

فیبرهای بالارونده  $\hookrightarrow$  از زیتون تحتانی بصل النخاع می‌آیند و در راهشان به بالا یک شاخه‌ی جانبی به هسته‌ی عمقی مخچه داده و بعد هم با دندریت‌های پورکنز در قشر مخچه سیناپس کرده و با ایجاد اسپایک مرکب (Complex Spike) حافظه‌ی حرکتی را تثبیت می‌کنند. (مثل دوچرخه سواری) نقش مهمی در یادگیری مهارتی دارد.

فیبرهای خزه‌ای  $\hookrightarrow$  غشای فیبرهای خزه‌ای از بالای مغز، ساقه مغز و نخاع است. این فیبرها در حین بالارفتن ابتدا شاخه‌های جانبی به سلول‌های هسته عمقی فرستاده و سپس باز هم بالاتر رفته و در سلول‌های گرانولر سیناپس می‌کنند. از سلول‌های گرانولر آکسون‌هایی خارج شده و با لایه مولکولی قشر مخچه سیناپس می‌کنند و فیبرهای عصبی موازی را تشکیل می‌دهند که این فیبرهای موازی با دندریت‌های سلول‌های پورکنز سیناپس می‌کنند.

مخچه از سایر قسمت‌های مغز و محیط ورودی دریافت می‌کند:

سؤال	۴
پاسخ	ب

۱- ورودی  $\curvearrowright$  Cortico-Ponto-Cerebellar پیام‌های ورودی از قشر حرکتی، پیش حرکتی و حسی پیکری پس از عبور از هسته‌های پل‌ی و راه‌های پل‌ی - مخچه‌ای به تقسیمات طرفی مخچه در سمت مقابل مغز می‌روند.

۲- راه زیتونی - مخچه‌ای  $\curvearrowright$  از هسته‌های زیتون تحتانی به تمام مخچه می‌رود و در زیتون توسط پیام قشر حرکتی مغز، هسته قاعده‌ای، تشکیلات مشبک و طناب نخاعی تحریک می‌شود.

۳- فیبرهای دهلیزی - مخچه‌ای  $\curvearrowright$  از دستگاه دهلیزی و هسته‌های دهلیزی ساقه‌ی مغز به لوب فلوکولوندولار و هسته‌ی Fas-tigial ختم می‌شوند.

۴- فیبرهای مشبکی - مخچه‌ای  $\curvearrowright$  از تشکیلات مشبک ساقه‌ی مغز به نواحی وسطی مخچه یا کرینه ختم می‌شوند.

ورودی‌های مخچه از محیط که هر کدام خود را به طریقی به مخچه می‌رسانند:

۱- مسیر نخاعی - مخچه‌ای خلفی از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی

۲- مسیر نخاعی - مخچه‌ای شکمی از طریق پایک مخچه‌ای فوقانی

دستگاه عصبی برای هماهنگ کردن اعمال حرکتی در سه سطح، از مخچه استفاده می‌کند:

۱- مخچه‌ی دهلیزی (باستانی): این قسمت عمدتاً از لوب‌های فلوکولوندولر و قسمت‌های مجاور ورمیس تشکیل شده که در کنترل تعادل حرکات (وضعیت سر نسبت به جاذبه) و انقباض عضلات آگونیست و آنتاگونیست محوری در حین تغییر سریع وضعیت بدن نقش دارد - هسته مربوطه: فاستیژیال

۲- مخچه‌ی نخاعی (قدیمی): در تصحیح و تعدیل نوسانات حرکتی از طریق مقایسه حرکت ایجاد شده و حرکتی که باید ایجاد می‌شد و همچنین کنترل فیدبک انتهایی اندام نقش دارد. (کنترل دامنه حرکات/طرح حرکتی) اختلال در آن خود را به صورت لرزش ارادی یا حین عمل (action tremor) نشان می‌دهد. - هسته مربوطه: هسته لخته‌ای و کروی

۳- مخچه‌ی مغزی یا مخی: (لوب میانی / NEO) به صورت فیدبکی با سیستم حسی - حرکتی مغز همکاری می‌کند تا حرکات اندام‌ها را طراحی (نه اجرا) کند. (تصویرسازی حرکتی - هسته مربوطه: دندان‌های (dentate))

از نظر فیزیولوژیک مخچه به سه بخش تقسیم می‌شود:

ورمیس یا کرینه  $\curvearrowright$  حرکات عضلات محوری بدن، حرکات گردن، شانه‌ها و مفاصل خاصه را کنترل می‌کند.

ناحیه‌ی بینایی  $\curvearrowright$  در دو طرف ورمیس قرار دارد و انقباض عضلات بخش‌های انتهایی اندام‌های فوقانی و تحتانی به‌ویژه دست‌ها و انگشتان دست و پاها و انگشتان پا را کنترل می‌کند.

نواحی طرفی  $\curvearrowright$  در برنامه‌ریزی و ایجاد هماهنگی حرکات، تنظیم عملکرد حرکات، زمان‌بندی و تفسیر ارتباطات فضایی با قشر مغز همکاری می‌کند. همچنین نواحی طرفی مخچه توانایی مقایسه‌ی سرعت دو جسم متحرک را دارد. این بخش در واقع مسئول برنامه‌ریزی برای حرکات متوالی است. اگر اختلالی در نواحی طرفی مخچه ایجاد شود، انجام حرکات پیچیده و موزون با مشکل مواجه خواهد شد.

### اختلالات مخچه

در اثر تخریب مخچه، در شروع و اصل حرکت مشکلی ایجاد نمی‌شود، بلکه چگونگی و کیفیت آن حرکت دچار اختلال می‌شود.

این اختلالات دارای علائمی هستند، از قبیل:

\* آتاکسی که به صورت عدم تعادل در شخص است.



لرزش ارادی به خصوص در انتهای حرکت

اختلال در تکلم و هماهنگی عضلات حنجره و دهان و سیستم تنفسی که به آن دیس آرتری می‌گویند.

اختلال در انجام حرکات متوالی که به دیس دیادو کوکینزی (dysdiadochokinesia) معروف است.

دیسمتری که در آن شخص توانایی پیشبینی فاصله مورد نظر را از دست می‌دهد.

هیپوتونی که به علت کاهش سیگنالی تحریرکی مخچه به نخاع می‌باشد. فقدان هسته‌های عمقی مخچه به ویژه هسته‌های

دندانهای و بینابینی سبب کاهش تون عضلات محیطی بدن در سمت ضایعه‌دیده‌ی مخچه می‌شود.

نیستاگموس که با لرزش و حرکات سریع چشم در ثابت نگهداشتن چشم‌ها بر روی جسم خاصی است و ناشی از آسیب در لوب

فلوکولونولر مخچه است.

**پاسخ** مسیرهای وایران اصلی که از مخچه خارج می‌شوند:

۱- مسیری که از ورمیس شروع می‌شود ← از طریق هسته فاستیزال ← به نواحی بصل‌النخاع و پل مغزی ختم می‌شود. این مسیر بمنظور کنترل وضع بدن و حفظ تعادل با سایر قسمت‌های مغز همکاری می‌کند.

۲- مسیری که از ناحیه بینابینی نیم‌کره‌های مخچه شروع می‌شود ← از طریق هسته واسطه‌ای و هسته‌های شکمی-جانبی و شکمی-قدامی تالاموس ← به قشر مغز، تالاموس، هسته‌های قاعده‌ای، هسته قرمز و تشکیلات مشبک ختم می‌شود. این مسیر انقباض متقابل عضلات آگونیست و آنتاگونیست را در اندام‌ها به ویژه دست، به عهده دارد.

۳- مسیری که از قشر مخچه در نواحی طرفی نیمکره‌ها شروع می‌شود (برنامه‌ریزی ارائه حرکات پیچیده) ← به هسته دنداندار (نقش در طرح‌ریزی حرکات ارادی) ← سپس به هسته‌های شکمی-جانبی و شکمی-قدامی تالاموس رفته ← و نهایتاً به قشر مغز می‌رسد. این مسیر در کمک به هماهنگ‌سازی فعالیت‌های حرکتی متوالی‌ای که از قشر مغز شروع می‌شوند، نقش دارند.

**پاسخ** سیگنال‌هایی که از مسیر نخاعی-مخچه‌ای شکمی منتقل می‌شوند، اطلاعات کمتری از گیرنده‌های محیطی دریافت می‌کنند. نورون‌های مسیر نخاعی مخچه‌ای شکمی عمدتاً به وسیله‌ی سیگنال‌های حرکتی که از مغز از طریق راه‌های کورتیکواسپینال و روبرواسپینال و ایجادکننده‌های طرح‌های حرکتی در خود نخاع که به شاخ قدامی نخاع و سپس به مخچه می‌رسند، تحریک می‌شوند.

که اطلاعات حسی اندام‌ها که از طریق مسیر نخاعی-مخچه‌ای خلفی جابه‌جا

۱- مسیری که از قشر مخچه جانبی شروع می‌شود، به ترتیب کدام بخش‌های زیر را طی می‌کند؟ (دوران پزشکی قطبی)

الف- هسته واسطه‌ای- هسته تالاموس- قشر مغز

ب- هسته دنداندار- هسته تالاموس- قشر مغز

ج- هسته فاستیزال- هسته‌های ساقه‌ی مغز- نخاع

د- هسته فاستیزال- هسته قرمز- ساقه‌ی مغز

۲- کدام اطلاعات زیر، توسط راه‌های نخاعی-

مخچه‌ای شکمی به مخچه منتقل می‌شود؟ (پزشکی قطبی)

الف- وضعیت سیگنال‌های حرکتی شاخ قدامی نخاع

ب- سرعت حرکت قسمت‌های مختلف بدن

ج- میزان تانسین عضلات اسکلتی

د- نیروهای عمل کننده روی سطح بدن

سؤال	۱	۲	
پاسخ	ب	الف	

می‌شوند، وارد کرمینه و بخش بینابینی مخچه می‌گردند ولی وارد بخش‌های طرفی مخچه نمی‌شوند.

بر اساس این توضیحات، وضعیت سیگنال‌های حرکتی شاخ قدامی نخاع توسط راه‌های نخاعی-مخچه‌ای شکمی به مخچه منتقل می‌شود.

**پاسخ** به غیر از سلول‌های پورکنز دو سلول مهاری دیگر نیز در لایه‌ی مولکولی قشر مخچه قرار دارند؛ یعنی سلول‌های سبدی و سلول‌های ستاره‌ای. این سلول‌ها موجب مهار سلول‌های پورکنز می‌شوند که این امر موجب افزایش کنتراست سیگنال‌ها می‌شود (پدیده‌ی مهار جانبی).

- ۳- در واحد عملکرد مخچه مهار جانبی توسط کدام یک انجام می‌گیرد؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی قطبی)
- الف) سیناپس نورون پورکنز بر هسته‌ی عمقی
- ب) سیناپس آوران خزه‌ای بر هسته‌ی عمقی
- ج) اینترنورون‌های سبدی و ستاره‌ای لایه‌ی مولکولار
- د) سیناپس آوران‌های بالارونده بر نورون‌های دانه‌دار

- ۴- در ارتباط با مخچه، کدام یک از هسته‌ها و راه‌های زیر، نقش مهمی در یادگیری مهارتی دارند؟ (دندان‌پزشکی دی ۹۷ و پزشکی شهرپور ۹۹-کشوری)
- الف) هسته‌ی فاستیژال، راه بالارونده
- ب) هسته‌ی زیتونی تحتانی، راه بالارونده
- ج) هسته‌ی فاستیژال، راه خزه‌ای
- د) هسته‌ی زیتونی تحتانی، راه خزه‌ای

نقش	سیناپس	مهارت جانبی	سبک	آوران‌های مخچه
حافظه حرکتی	با دندریت پورکنز در قشر مخچه	به هسته عمقی مخچه	هسته زیتونی تحتانی بصالات نخاع	فیبرهای بالارونده
تعادلی و...	سلول‌های گرانولار، سپس آکسون‌های گرانولار با لایه مولکولار قشر مخچه سیناپس می‌دهند. سپس فیبرهای موازی را می‌سازند که در نهایت با پورکنز سیناپس می‌دهند.	هسته‌های عمقی	سایر ورودی‌های مخچه	فیبرهای خزه‌ای

همانطور که در درسنامه گفتیم، هسته‌ی زیتونی تحتانی و راه بالارونده نقش مهمی در یادگیری مهارتی دارند.

سوال	۳	۴
پاسخ	ج	ب

پاسخ

ورودی های مخچه	پیدا	مقصد
کورتیکوپونتوسربلار	قشر حرکتی، پیش حرکتی، حسی پیکری، پس از عبور از هسته های پلی-مخچه ای	سمت مقابل مخچه (دارای تقاطع)
زیتونی-مخچه ای	هسته های زیتونی تحتانی	تمام مخچه
دهلیزی-مخچه ای	دستگاه دهلیزی و هسته های دهلیزی ساقه مغز	لوب فولیکولونودولار، هسته های فاستیجیال
مشبکی-مخچه ای	تشکیلات مشبک ساقه مغز	نواحی وسط مخچه یا کرمینه

برای مرور جدول بالا رو نگاه کن. در مورد گزینه ج تو درسنامه بهت گفته بودم که مسیر نخاعی مخچه ای پشتی یا همون خلفی از طریق پایک مخچه ای تحتانی به مخچه می رسد. با توجه به جدول بالا، در مورد ورودی های مخچه می تونیم بگیریم از هسته های دهلیزی به لوب فولیکولونودولار مخچه می روند.

پاسخ

تقسیم بندی مخچه	لوب ها	عملکرد	آسیب
مخچه دهلیزی (باستانی)	فولیکولونودولار و اطراف ورمیس	کنترل تعادل حرکت، انقباض عضلات محوری	حرکات ارادی پاندولی
مخچه نخاعی (قدیمی)	لوب قدامی، پیرمید، یوولا	تصحیح و تعدیل نوسانات حرکتی اندام ها (بر پایه مقایسه)/کنترل دامنه حرکات و حرکات طرح دار	لرزش ارادی یا حین عمل
مخچه مغزی (جدید)	لوب میانی	به صورت فیدبک با سیستم حسی-حرکتی مغز کار می کند. (تصویرسازی حرکتی)	

همانطور که در درسنامه گفتیم، لوب فولیکولونودولار در حفظ تعادل نقش دارد، پس آسیب به ناحیه ی فولیکولونودولار مخچه، سبب بروز اختلال در تعادل می شود.

۵- در مورد ورودی های مخچه کدام گزینه صحیح است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)  
 الف از قشر ورودی ها مستقیماً به بخش های جانبی مخچه ختم می شوند.  
 ب از هسته های دهلیزی به لوب فولیکولونودولار مخچه می روند.  
 ج راه نخاعی مخچه پشتی از طریق پایک فوقانی وارد مخچه می شود.  
 د تمام موارد فوق صحیح است.

۶- آسیب به ناحیه ی فولیکولونودولار مخچه، سبب بروز کدامیک از علائم زیر می گردد؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)  
 الف اختلال در تعادل  
 ب دیس آرتری (Dysarthria)  
 ج اختلال در حرکات پرتابی  
 د دیس دیادوکوکینزی (Dysdiadochokinesia)

سوال	۵	۶
پاسخ	ب	الف



پاسخ

- ۷- نقش قسمت بینابینی (Intermediate) مخچه کدام است؟ (پزشکی دی ۹۹-میان دوره کشوری)
- الف) کنترل تعادل
- ب) برنامه ریزی حرکات
- ج) کنترل حرکات دیستال اندامها
- د) طرح فعالیت بعدی حرکات

نقشه بندی فیزیولوژیک	عملکرد
ورمیس (کرمینه)	حرکات عضلات محوری، حرکات گردن و شانه ها، مفاصل خاصه
ناحیه بینابینی (اطراف ورمیس)	انقباضات عضلات بخش های انتهایی اندامها
نواحی طرفی	در طراحی، ترتیب و زمان بندی حرکات پیچیده با قشر مغز همکاری می کند.

بر اساس درسنامه و نمودار بالا، نقش قسمت بینابینی (Intermediate) مخچه، کنترل حرکات دیستال اندامهاست.

- ۸- کدام مورد زیر بر روی سلول های هسته های عمقی مخچه سیناپس مهار دارد؟ (پزشکی قلبی)
- الف) سلول های پورکنز
- ب) فیبرهای خزه ای شکل
- ج) ورودی های آمده از زیتون تحتانی
- د) ورودی های گرانولر

پاسخ فیبرهای بالارونده و خزه ای در مسیر خود به طور مستقیم هسته های عمقی را تحریک می کنند اما سیگنال هایی که از سلول های پورکنز می آیند، سبب مهار این هسته ها می شوند. (هسته ی عمقی به طور دائم در حال تحریک و مهار است).

همانطور که در درسنامه گفته شد، مهم ترین سلول های مهار قشر مخچه، سلول های پورکنز هستند.

- ۹- کدام هسته در تصحیح خطاهای حرکتی بیشترین همکاری را با مخچه می کند؟ (پزشکی شوریور ۱۴۰۰)
- الف) دهلیزی جانبی
- ب) زیتونی تحتانی
- ج) مشبکی پل
- د) مشبکی بصل النخاعی

پاسخ تو درسنامه گفتیم که سلول های پورکنز در تصحیح خطاهای حرکتی نقش دارند و همین طور گفتیم که فیبرهای بالارونده از هسته زیتونی تحتانی با سلول های پورکنز قشر سیناپس می کنند، پس هسته زیتونی تحتانی بیشترین همکاری را با مخچه در تصحیح خطاهای حرکتی دارد.

- ۱۰- آسیب کدام قسمت از مخچه سبب نیستاگموس مخچه ای می شود؟ (پزشکی قلبی)
- الف) ورمیس
- ب) ناحیه جانبی نیم کره ها
- ج) فوایکولون دولر
- د) قسمت بینابینی نیم کره ها

پاسخ با توجه به درسنامه، نیستاگموس مخچه ای لرزش کمره ی چشم هاست که معمولاً موقعی که فرد سعی در تمرکز بر روی نقطه ای در انتهای ترین قسمت میدان دید طرفی خود دارد ایجاد می شود که این اختلال ناشی از آسیب در لوب فلوکولون دولر مخچه ایجاد می شود.

سوال	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	ج	الف	ب	ج

**پاسخ** مجاری نیم دایره در تعادل نقش دارن و همونطور که در درسنامه گفتیم، لوب فلوکوندولار مخچه هم در تعادل نقش داره و آسیب این دو ساختار علائم مشابه بوجود می‌آورد.

۱۱- تخریب کدام لوب مخچه علامتی شبیه تخریب مجاری نیم دایره ایجاد می‌کند؟ (پزشکی)  
آبان و اسفند ۱۴۰۰-کشوری

الف) قدامی  
ب) خلفی  
ج) میانی  
د) فلوکوندولار

**پاسخ** با توجه به جدول سؤال ۷، متوجه می‌شویم که ناحیه بینایی نیم کره‌های مخچه در حرکت اندام‌های انتهایی نقش دارند و آسیب آن می‌تواند باعث اختلال در حرکت دست‌ها شود.

۱۲- تخریب کدام بخش از مخچه موجب اختلال در حرکت دست‌ها می‌شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)

الف) لوب فلوکولونودولار  
ب) کرینه

ج) ناحیه بینایی نیم کره‌های مخچه  
د) بخش خارجی نیم کره‌های مخچه

**پاسخ** همانطور که در درسنامه گفتیم، در اثر تخریب یک طرفه هسته‌های عمقی مخچه، هیپوتونی عضلات محیطی در همان سمت ایجاد می‌شود.

۱۳- کدام مورد در اثر تخریب یک طرفه هسته‌های عمقی مخچه ایجاد می‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹- میان دوره کشوری)

الف) هیپرتونی عضلات محیطی در همان سمت  
ب) هیپرتونی عضلات محیطی در سمت مخالف  
ج) هیپوتونی عضلات محیطی در همان سمت  
د) هیپوتونی عضلات محیطی در سمت مخالف

**پاسخ** جدول سؤال ۶ رو نگاه کن. متوجه میشی که مخچه نخاعی در تصحیح و تعدیل حرکات اندام‌ها و حرکات طرح‌دار نقش داره.

۱۴- کدام بخش از مخچه در انجام حرکات نرم و هماهنگ عضلات آگونیست و آنتاگونیست بخش‌های انتهایی اندام‌ها، برای انجام حرکات طرح‌دار نقش دارد؟ (پزشکی فروردین ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف) مخچه دهلزی  
ب) مخچه نخاعی  
ج) مخچه مغزی  
د) لوب فلوکولونودولر

سؤال	۱۱	۱۲	۱۳	۱۴
پاسخ	ج	ج	ج	ب

**پاسخ** با توجه به درسنامه و جدول سؤال ۴، فیبرهای خزه‌ای به سلول‌های هسته‌ای عمقی پیام ارسال می‌کنند.

۱۵- کدام گزینه در ارتباط با آوران‌های مخچه

صحیح است؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)

**الف** فیبرهای بالارونده از منابع بالای ساقه‌ی مغز، به سلول‌های هسته‌ای عمقی پیام ارسال می‌کنند.

**ب** فیبرهای خزه‌ای پتانسیل اسپایک (نیزه) پیچیده ایجاد می‌کنند.

**ج** فیبرهای خزه‌ای به سلول‌های هسته‌ای عمقی پیام ارسال می‌کنند.

**د** فیبرهای بالارونده با سلول‌های دانه‌دار (گرانولار) سیناپس می‌دهند.

**پاسخ** با توجه به جدول سؤال ۶ آسیب مخچه نخاعی باعث لرزش ارادی یا حین عمل یا action tremor می‌شود.

۱۶- لرزش tremor ناشی از شایعات مخچه در

کدام حالت زیر رخ می‌دهد؟ (پزشکی ارپهشت ۹۷- میان دوره کشوری)

**الف** استراحت **ب** استراحت و فعالیت

**ج** حرکت ارادی **د** ترس و اضطراب

**پاسخ** با توجه به درسنامه و نمودار سؤال ۶ مخچه مخی در طراحی حرکات ارادی نقش دارد سایر گزینه ها رد می‌شوند.

۱۷- کدام عبارت درباره مخچه مخی درست

است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

**الف** اطلاعات ورودی از قشر مغز و نخاع را دریافت می‌کند.

**ب** به قشر مغز در طراحی حرکات ارادی کمک می‌کند.

**ج** شامل کل نیم کره مخچه‌ای و هسته دندانه‌دار است.

**د** شامل کل نیم کره مخچه‌ای و هسته دندانه‌دار است.

**پاسخ** به جدول سوال ۶ به نگاه بنداز. نقش مخچه دهلیزی، تنظیم حرکات وضعیتی بدن است.

۱۸- نقش مخچه دهلیزی کدام مورد زیر است؟

(دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

**الف** تنظیم حرکات وضعیتی بدن

**ب** برنامه‌ریزی و زمان‌بندی حرکات

**ج** کنترل حرکات دیستال اندام‌ها

**د** کنترل شناختی توالی حرکات

سؤال	۱۵	۱۶	۱۷	۱۸
پاسخ	ج	ج	ب	الف



نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
ساقه مغز و عقده های قاعده ای	۸	فیلوی موم

توی عمق مغز یه سری هسته یا عقده ای قاعده ای یا Basal ganglia وجود داره که سیگنال های اون از قشر مخ میان و دوباره هم به همون قشر مخ میرن! هسته های قاعده ای مثل مخچه یک دستگاه حرکتی فرعی رو می سازن که به تنهایی عمل نمی کنه.

### هسته ها:

هسته ای دمدار (caudate)

عدسی (Lentiform) از دو قسمت پوتامن (پررنگ) و گلوبولوس پلیدوس (کمرنگ) تشکیل شده است. گلوبولوس پلیدوس به ۳ قسمت خارجی، داخلی و لامینای اینترنال مدولاری تقسیم می شود.

به مجموع هسته دمدار و پوتامن striatum گفته می شود و به مجموع هسته عدسی و دمدار corpus striatum گفته می شود.

جسم سیاه

### ساب تالامیک

یکی از وظایف مهم این هسته ها، ارسال سیگنال مهارتی به قشر مخه که باعث شل شدن عضلات میشن. پس اگه یه وقتی اینا آسیب ببینن، عضلات سفت میشن. تعیین مقیاس حرکت و یادگیری مهارت ها از وظایف عقده های قاعده ای است. هسته های موجود در ساقه مغز به سه دسته تقسیم می شوند:

۱) هسته های مغز میانی: متشکل از تکه های چهارقلو (در مسیر بینایی)، هسته ی قرمز که با کمک قشر مغز و مخچه در کنترل حرکات ظریف اندام ها شرکت می کند، ماده ی سیاه و هسته های مربوط به اعصاب مغزی سوم و چهارم هستند.

هسته قرمز در ارتباط نزدیک با راه قشری-نخاعی عمل می کند و این هسته تعداد زیادی فیبر مستقیم از قشر حرکتی اولیه از طریق راه قشری-قرمزی و نیز فیبرهای انشعابی از راه قشری-نخاعی دریافت می کند که با سلول های بزرگ در بخش تحتانی اش سیناپس می دهند و سپس راه قرمزی-نخاعی را تشکیل داده و در پایین تنه مغزی تقاطع کرده و کنار و جلوی راه قشری-نخاعی را به داخل ستون جانبی نخاع می پیماید و روی نواحی بینابینی ماده خاکستری نخاع و شاخ قدامی نخاع ختم می شوند. هسته قرمز ارتباط نزدیکی با مخچه هم دارد.

لوکوس سرولوئوس ناحیه کوچک و دوطرفه و خلفی در محل اتصال پل مغزی و مزانسفال است و نوراپی نفرین ترشح می کند که عمدتاً باعث افزایش فعالیت مغز می شود و گاهی اثر مهارتی دارد.

۲) هسته های پل مغزی متشکل از تشکیلات مشبک پلی که نقش تحریکی در انقباض عضلات محوری بدن جهت مقابله با نیروی ثقل دارند و همچنین باعث بیداری و آگاهی می شوند. هسته ی بزاقی، اشکی و هسته های مربوط به اعصاب مغزی ۵ و ۶ و ۷ هستند.

۳) هسته های بصل النخاع متشکل از قسمت های زیر است:

۱- تشکیلات مشبک بصل النخاعی ☞ نقش مهارتی در انقباض عضلات محوری بدن

۲- هسته‌های دهلیزی ☞ حفظ تعادل

۳- هسته‌ی سجافی ☞ ایجاد خواب و کنترل درد

۴- هسته‌های زیتونی ☞ در مسیر شنوایی

۵- هسته‌ی آمیگوس ☞ اعمال حرکتی حلق و تنظیم تنفس

۶- هسته‌ی سولیتاری ☞ تنظیم تنفس و عملکرد قلب و گردش خون

۷- هسته‌های مربوط به اعصاب مغزی ۹ تا ۱۲

### اختلالات:

هانتینگتون ☞ حرکات جهشی و پیچ‌وتابی در بدن که به‌علت از دست رفتن نورون‌های مترشح‌دهنده GABA در هسته‌ی دمدار و پوتامن و فقدان نورون‌های مترشح‌دهنده استیل‌کولین در بخش‌های متعدد مغز (عامل ایجاد دمانس در این بیماری) رخ می‌دهد. پارکینسون ☞ تخریب نورون‌های مترشح‌دهنده دوپامین در جسم سیاه و عدم انتقال پیام مهارتی به هسته‌های دمدار و پوتامن (مسیر نیکرواستریاتال) باعث بروز علائم پارکینسونیسم می‌شود که شامل سفتی عضلانی (rigidity)، لرزش غیرارادی، لرزش در استراحت (resting tremor)، ناتوانی در حفظ موقعیت، مشکل در شروع حرکت (آکینزی) و به صورت ماسکه است. آکینزی به‌علت کاهش دوپامین در دستگاه لیمبیک به‌خصوص هسته‌ی اکومینس هم‌زمان با کاهش ترشح آن در هسته‌های قاعده‌ای است که نیروی روانی برای فعالیت حرکتی را به شدت کاهش می‌دهد. بعداً رفتی بخش روان (حالا یا به عنوان بیمار یا بعنوان پزشک) این علائم رو به خوبی می‌بینی. مخصوصاً کاتاتونی رو!

همی‌پالسیسم ☞ حرکات پرتابی ناگهانی یک اندام که بخاطر ضایعات ساب‌تالاموسی ایجاد می‌شود.

آلزیمر ☞ تجمع پپتید بت‌آمیلوئید در مغز که باعث آسیب حافظه، زوال کلام، نقایص بینایی فضایی، اختلالات حسی - حرکتی و اختلالات راه رفتن می‌شود.

سختی ناشی از بی‌مخی (Rigidity Decerebrate) ☞ در صورت قطع تنه‌ی مغزی در زیر سطح میانی مزانسفال در بالای سیستم مشبک.

۱- به دنبال تخریب مسیر حرکتی قشری- نخاعی،

حرکات به صورت جدا از هم می‌توانند کماکان انجام شوند. این توانایی به دلیل فعالیت کدام یک از هسته‌های

مغزی است؟ (پزشکی فردا ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)

مشبکی

دهلیزی

قرمز

رافه

**پاسخ** قسمت محتوی سلول‌های درشت هسته قرمز دارای یک تصویر پیکری از تمام عضلات بدن است؛ مثل قشر حرکتی، بنابراین تحریک هر نقطه منفرد از این قسمت هسته قرمز موجب انقباض یک عضله واحد می‌شود، اما ظرفیت تصویرشدن عضلات مختلف بسیار کمتر از قشر حرکتی انسان تکامل پیدا کرده‌است. مسیر قشری - قرمزی - نخاعی به عنوان یک راه فرعی برای انتقال سیگنال‌های نسبتاً مجزا از قشر حرکتی به نخاع عمل می‌کند. هنگامی که فیبرهای قشری - نخاعی منهدم می‌شوند، بدون اینکه مسیر قشری - قرمزی - نخاعی منهدم شود، حرکات جدا از هم کماکان می‌توانند انجام شوند، به استثنای اینکه حرکات مربوط به کنترل ظریف انگشتان و دست‌ها به طور قابل ملاحظه‌ای مختل می‌شوند. حرکات مچ کماکان به

سوال	۱			
پاسخ	ج			

خوبی انجام می‌شوند، ولی اگر مسیر قشری - قرمزی - نخاعی نیز بلوکه شود، این موضوع صدق نخواهد کرد.

بنابراین، مسیر از طریق هسته قرمز به نخاع با سیستم قشری نخاعی ارتباط دارد. علاوه بر آن، راه قرمزی - نخاعی همراه با راه‌های قشری - نخاعی در ستون‌های جانبی نخاع قرار گرفته و روی نورون‌های واسطه‌ای و نورون‌های حرکتی که عضلات انتهایی‌تر اندام‌ها را کنترل می‌کنند ختم می‌شود. بنابراین، راه قشری - نخاعی و راه قرمزی - نخاعی روی هم سیستم حرکتی جانبی نخاع نامیده می‌شوند. درست برخلاف سیستم دهلیزی - مشبکی - نخاعی که به‌طور عمده در طرف داخل نخاع قرار گرفته و سیستم حرکتی داخلی نخاع نامیده می‌شود.

**پاسخ** نقش مدار پوتامن در اجرای الگوهای حرکتی: مدار پوتامن در انجام یک سری الگوهای حرکتی پیچیده نقش دارد. مثلاً نوشتن شماره توسط پسر، پاره کردن شماره توسط خانومه، کف‌گرگی زدن به مزاحمان نوامیس توسط آقا شون و بخیه زدن زخم مزاحمان نوامیس توسط اینترن. اگر این مدارهای هسته‌های قاعده‌ای آسیب ببینند، این حرکات دچار مشکل می‌شود و دست‌خط فرد بسیار بد و ناخوانا می‌شود. مثل نسخه‌ای که اینترن بعد از بخیه زدن واسه مریض نوشت.

مدار هسته‌ی دمدار در کنترل شناختی توالی الگوهای حرکتی نقش دارد شناخت یعنی فرآیند تفکر مغز با استفاده از اطلاعات حسی و حافظه‌ی قبلی! مثلاً بنده خدای مورد قبل اگر هسته دمدار قوی‌ای داشت و فوری قرار می‌کرد و می‌پیچید توی بازار تجریش و لای جمعیت گم می‌شد، این بساط به وجود نمی‌ومد.

**پاسخ** هر یک از مسیرهای اندرکنش‌های عقده‌های قاعده‌ای بر هم میانجی‌های خاصی را ترشح می‌کنند که بایستی مورد توجه قرار گیرند: قشر مغز به هسته‌های دمدار و پوتامن ← استیل کولین  
جسم سیاه به هسته‌های دمدار و پوتامن ← دوپامین

\* هسته‌های دمدار و پوتامن و استریاتوم به گلوبوس پالیدوس و جسم سیاه ← گابا\*

۲- کدام جزء عقده‌های قاعده‌ای نقش

مهمی در کنترل فعالیت حرکتی شناختی دارد؟

(پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

گلوبوس پالیدوس

هسته دمدار

پوتامن

هسته‌های ساب‌تالامیک

۳- ماده‌ی میانجی عصبی اصلی در مسیر

استریاتوم به جسم سیاه کدام است؟ (دندان پزشکی

آذر ۹۸ - میان‌دوره کشوری)

استیل کولین دوپامین

سروتونین گابا

سوال	۲	۲
پاسخ	د	ب



۴- اثر تحریک ناحیه پل مغز و بصل النخاع

روی عضلات ضد ثقل به ترتیب چیست؟ (پزشکی)

آبان ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری

الف) منقبض و شل

ب) شل و منقبض

ج) منقبض و منقبض

د) شل و شل

۵- تحریک نورون‌های تشکیلات مشبک پل مغزی سبب

انقباض کدام یک از عضلات می‌شود؟ (پزشکی قهقی)

الف) عضلات پشت پا

ب) عضلات راست کننده‌ی گردن

ج) عضلات خم کننده‌ی انگشتان

د) عضلات جلوی بازو

**پاسخ** این سؤال خیلی مهمه و در دو سال اخیر تقریباً هر سال سؤال بوده هم برا پزشکی هم دندان پزشکی. دیگه خود دانی! هسته‌های مشبک به دو گروه پلی و بصل النخاعی تقسیم میشن که این دو گروه به‌طور عمده به‌صورت آنتاگونیست همدیگه عمل میکنن یعنی هسته‌های پلی عضلات ضد جاذبه رو تحریک و هسته‌های بصل النخاعی این عضلات رو شل می‌کنه.

**پاسخ**

مغز	تکمه‌های چهارقلو	در مسیر بینایی و شنوایی
	هسته قرمز	کنترل حرکات ظریف اندام‌ها
	ماده سیاه	تولید دوپامین
	هسته‌های اعصاب ۳ و ۴	-
پل مغزی	تشکیلات مشبک پلی	انقباض عضلات محوری جهت مقابله با نیروی ثقل
	هسته‌های بزاقی	-
	هسته‌های اشکی	-
	هسته‌های اعصاب ۵، ۶، ۷	-
بصل النخاع	تشکیلات مشبک بصل النخاعی	نقش مهمی در انقباض عضلات محوری بدن
	هسته‌های دهلیزی	حفظ تعادل
	هسته‌ی سجافی	ایجاد خواب و کنترل درد
	هسته‌های زیتونی	در مسیر شنوایی
	هسته‌ی آمیگوس	اعمال حرکتی حلق و تنظیم تنفس
	هسته‌های سولیتاری	تنظیم تنفس و قلب و گردش خون
	هسته‌های مربوط به اعصاب مغزی ۹ تا ۱۲	-

همونطور که تو درسنامه گفته شد و در جدول بالا هم آمده تشکیلات مشبک در مقابله با نیروی ثقل نقش دارند، به این علت با عضلات محوری سروکار دارند مثل عضلات راست کننده گردن.

سؤال	۴	۵	
پاسخ	الف	ب	

پاسخ

اختلالات ساقه مغزی	تخریب	نویسجات
هانتینگتون	از دست رفتن نورون های گابا دار در هسته های دمدار و پوتامن، فقدان نورون های استیلکولیندار	دمانس، حرکات جهشی و پیچ و تاب
پارکینسون	تخریب ماده سیاه (دوپامین دار)، عدم انتقال پیام مهاری به هسته های دمدار و پوتامن (مسیر نیگرواستریال)	سفتی عضلات، لرزش غیرارادی در استراحت، ناتوانی در حفظ موقعیت، آکینزی
همیبالیسم	ضایعات سابتالاموسی	حرکات پرتابی ناگهانی
آلزایمر	تجمع بتا آمیلوئید در مغز	آسیب به حافظه، زوال کلام، نقایص بینایی فضایی، اختلالات راه رفتن
سفتی ناشی از بیمخی	قطع ساقه مغز زیر قسمت میانی مزنسفال (بصل و پونز سالم)	سفتی عضلات ضد جاذبه

با توجه به درسنامه و جدول بالا، بیماری پارکینسون در اثر آسیب به جسم سیاه و کره هانتینگتون به دلیل آسیب به پوتامن ایجاد می شود.

**پاسخ** همانطور که در درسنامه و پاسخ سؤال ۴، توضیح داده شد، تحریک هسته مشبکی بصل النخاعی اثر مهاری روی عضلات ضد جاذبه دارد و بنابراین باعث کاهش تون عضلات ضد نیروی ثقل می شود.

**پاسخ** مثل سوال قبل با توجه به درسنامه و پاسخ سؤال ۴، تشکیلات مشبک پلی نقش تحریکی روی عضلات دارند و باعث نگهداری بدن در برابر نیروی جاذبه می شوند.

۶- بیماری پارکینسون و کره هانتینگتون به ترتیب در اثر آسیب کدام بخش از عقده های قاعده ای ایجاد می شود؟ (پزشکی قلبی)

۱- گلبوس پالیدوس - جسم سیاه  
۲- پوتامن - ساب تالاموس  
۳- ساب تالاموس - گلبوس پالیدوس  
۴- جسم سیاه - پوتامن

۷- تحریک کدام یک از هسته های تنه مغزی سبب کاهش تون عضلات ضد نیروی ثقل می شود؟ (درمان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

۱- قرمز  
۲- دهلیزی  
۳- مشبکی پلی  
۴- مشبکی بصل النخاعی

۸- کدام یک از موارد زیر جزء اعمال تشکیلات مشبک پلی می باشد؟ (درمان پزشکی فروردین ۱۳۰۰- میان دوره کشوری)

۱- کنترل حرکات انگشتان دست  
۲- یادگیری حرکتی از طریق تقلید  
۳- برنامه ریزی حرکتی برای شانه و بازو  
۴- نگهداری بدن در برابر نیروی جاذبه

سؤال	۶	۷	۸
پاسخ	د	د	د

**پاسخ** با توجه به درسنامه و جدول سؤال ۶، اختلال در هسته‌های ساب‌تالاموسی باعث همی‌پالسیسم یا حرکات پرتابی و پیچوتابدار خودبه‌خودی و ناگهانی می‌شود.

۹- فایده در کدام بخش عقده‌های قاعده‌ای موجب بروز حرکات پیچوتابدار خودبه‌خودی می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۱۳۰۰)

**الف** هسته‌های زیر تالاموسی

**ب** گلوبوس پالیدوس

**ج** جسم سیاه

**د** بوتان

**پاسخ** طبق توضیح سؤال ۲، مدار هسته‌دم‌دار در کنترل شناختی توالی الگوهای حرکتی نقش دارد.

۱۰- کدام بخش عقده‌های قاعده‌ای نقش اصلی در کنترل شناختی توالی الگوی حرکتی دارد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

**الف** گلوبوس پالیدوس **ب** هسته دم‌دار

**ج** بوتان **د** هسته زیر تالاموسی

**پاسخ** جدول‌های سؤال ۵ و ۶ رو بخون. هسته‌های دهلیزی ساقه مغز، فعالیت عضلات ضد ثقل را کنترل می‌کند.

۱۱- کدام عبارت درباره نقش ساقه مغز در کنترل حرکت درست است؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

**الف** عملکرد هسته‌های مشبک پل‌ی و بصل‌النخاع آن در یک جهت است.

**ب** هسته‌های دهلیزی آن، فعالیت عضلات ضد ثقل را کنترل می‌کند.

**ج** تحریک زیاد هسته‌های بصل‌النخاعی آن، سختی بی‌مخی ایجاد می‌کند.

**د** عملکرد هسته‌های مشبک پل‌ی آن، در جهت عکس هسته‌های دهلیزی است.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های در سال اخیر	ملاحظات
تالاموس و هیپوتالاموس	۲	غیرمهم

تالاموس یک مرکز توزیع است که فعالیت در نقاط اختصاصی قشر مغز را کنترل می‌کند. تقریباً هر ناحیه‌ای از قشر مغز با ناحیه بسیار اختصاصی خود در تالاموس ارتباط دارد. بنابراین، تحریک الکتریکی یک نقطه خاص در تالاموس عموماً یک ناحیه قشری کوچک اختصاصی برای آن نقطه را فعال خواهد کرد. علاوه بر آن، سیگنال‌ها به‌طور منظم بین تالاموس و قشر مغز رفت و آمد می‌کنند، به این ترتیب که تالاموس قشر مغز را تحریک می‌کند و سپس قشر مغز از طریق فیبرهای بازگشتی تالاموس را باز تحریک می‌کند. پیشنهاد شده است که روند فکر کردن، حافظه‌های درازمدت را توسط یک چنین گردش رفت و برگشتی سیگنال‌ها برقرار می‌کند.

### هسته‌های تالاموسی

تالاموس توسط internal medullary lamina به ۳ کمپارتمان تقسیم می‌شود:

(۱) قدامی (۲) مدیال (۳) لترال (۴) خلفی

سؤال	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	الف	ب	ب



هسته قدامی: عمده اوران از اجسام پستانی هیپوتالاموس و ارسال به قشر کمر بندی مغز هسته مدیال (mediodorsal): عمده اوران از سیستم لمبیک و ارسال به قشر پیشانی لترال: به دو نیمه لترال و و لترال تقسیم می شود و هسته های (VA) ventroanterior و (VL) ventrolateral و ventroposterior (vpl, vpm) مهم هستند.

VA و VL: اوران از مخچه و جسم های قاعده ای / و ابران: قشر حرکتی لوب پیشانی / تنها هسته های حرکتی تالاموس VPL: سطحی تر و اوران از مسیر های صعودی نخاع: lateral spinothalamic, ant spinothalamic و ستون خلفی / حس درد و حرارت و لمس دقیق و غیر دقیق و فشار و ارتعاش و localization / و ابران به قشر درک کننده حس لوب آهیانه VPM: عمقی تر و اوران از trigeminothalamic, solitariothalamic / حس لمس دقیق و فشار و ارتعاش منطقه سر و صورت و چشایی / و ابران به قشر چشایی مغز و قشر مربوط به حس عمومی هسته های اینترالامینار: اوران از تشکیلات مشبکی و و ابران به کل قشر مغز از جلو به عقب / اختلال آن منجر به کما هسته های خلفی

مجموع هسته های خلفی و دوهسته چسبیده به آن ها: lateral geniculate (LGB) و medial geniculate (MGB) (دریافت کننده حس گوش و چشم و و ابران به قشر شنوایی در تمپورال و بینایی در اکسیپیتال): متاتالاموس اعمال هیپوتالاموس:

- ۱) دو هسته سوپراپتیک و پاراونتریکولار به ترتیب دو هورمون وازوپرسین و اکسی توسین می سازند.
- ۲) یادگیری و حافظه (هیپوکمپ)
- ۳) سیستم عصبی خودمختار: نواحی قدامی هیپوتالاموس نقش پاراسمپاتیکی و نواحی لترال نقش سمپاتیکی دارند.
- ۴) خوردن و آشامیدن: هسته و نترومدیال مرکز سیری و هسته لترال مرکز گرسنگی و هسته پره اپتیک یا کلا قدام هیپوتالاموس نقش در آشامیدن و مرکز تشنگی
- ۵) دمای بدن: نواحی قدامی پره اپتیک کمک به کم کردن دما و نواحی لترال کمک به افزایش دما
- ۶) کنترل هوشیاری: هسته tuberal یا tuberomammilar ترشح هیستامین
- ۷) هورمون اورکسین: هسته لترال / ایجاد اشتها و میل به غذا
- ۸) ریتم سیرکادین: هسته سوپراکیاسماتیک / اثر روی پینهال و ترشح ملاتونین

**پاسخ** مسیری که وارد هسته ی شکمی خلفی جانبی تالاموس می شود، مسیر نوار ریل داخلی (Medial lemniscus) است که ادامه ی نورون های طناب خلفی در هسته های گراسیلیس و کونثاتوس است. این نورون ها در بصل النخاع با دومین گروه از نورون های مسیر طناب خلفی سیناپس می کنند و در بصل النخاع تقاطع کرده، به طرف دیگر می روند و در قالب نوار داخلی به مسیر خود تا هسته های VPL ادامه می دهند. این نورون ها حس های لمس و فشار دقیق، ارتعاش و حس وضعیت را انتقال می دهند.

- ۱- تخریب هسته ی شکمی خلفی جانبی (VPL) تالاموس چپ سبب اختلال در درک کدام یک از حواس زیر می شود؟ (پزشکی قلبی)
- الف) وضعی پا و دست راست
- ب) ارتعاش دست چپ
- ج) لمس دقیق طرف راست لب ها
- د) ارتعاش سمت راست صورت

سؤال	۱
پاسخ	الف

حالا که تو صورت سؤال اختلال هسته‌ی VPL سمت چپ مطرح شده پس باید ما اختلال احساس سمت راست بدن داشته باشیم، چون گفتیم که نورون‌ها تو بصل النخاع تقاطع میدن. هسته‌های گراسیلیس و کونثاتوس هم که می‌دونیم به‌ترتیب حس‌های اندام تحتانی و اندام فوقانی رو انتقال میدن. پس تخریب هسته‌ی شکمی خلفی جانبی (VPL) تالاموس چپ سبب اختلال در درک وضعی پا و دست راست می‌شود.

**پاسخ** تحریک ناحیه‌ی طرفی هیپوتالاموس علاوه بر اینکه موجب احساس تشنگی و گرسنگی می‌شود، سطح کلی فعالیت را افزایش داده و حتی موجب خشم و واکنش‌های ستیز می‌گردد و برعکس تحریک ناحیه شکمی میانی موجب احساس سیری، عدم تحرک و آرامش می‌شود. (اینجوری یادشون بگیر. شکم، سیری، عدم تحرک. نیازی نیست ارتباطشون رو من توضیح بدم.) مناطق طرفی و خلفی هیپوتالاموس فشار شریانی و ضربان قلب را افزایش می‌دهد، در حالی که تحریک منطقه پرمپتیک باعث کاهش ضربان قلب و فشار شریانی می‌شود. با توجه به این توضیحات، تحریک هسته‌ی شکمی - میانی هیپوتالاموس باعث احساس سیری شده و بنابراین مصرف غذا را کاهش می‌دهد.

۲- کدام یک از موارد زیر صحیح است؟

(دندان‌پزشکی و پزشکی قلبی)

**الف** تحریک هسته‌ی شکمی - میانی هیپوتالاموس مصرف غذا را کاهش می‌دهد.

**ب** تخریب هیپوتالاموس جانبی مصرف غذا را افزایش می‌دهد.

**ج** تحریک هیپوتالاموس جانبی فشار شریانی و ضربان قلب را کاهش می‌دهد.

**د** تحریک هسته‌های دور بطنی مجاور بطن سوم ایجاد رضایت و پاداش می‌کند.

**پاسخ** اورکسین در برانگیختگی و بیداری حائز اهمیت است. علت حمله‌ی خواب (نارکولپسی) تخریب هیپوتالاموس و کاهش میزان اورکسین است.

۳- نارکولپسی ناشی از کدام مورد است؟

(پزشکی قلبی)

**الف** تخریب هسته‌ی سجافی و تغییر میزان سروتونین

**ب** تخریب هسته‌ی سوپراکساماتیک و تغییر میزان ملاتونین

**ج** تخریب هیپوتالاموس و تغییر میزان اورکسین

**د** تخریب تشکیلات مشبک و تغییر میزان استیل کولین

**پاسخ** اثرات هیپوتالاموس رو جمع‌بندی کردیم تو نمودار زیر:

۴- آسیب دو طرفه کدام یک از قسمت‌های هیپوتالاموس،

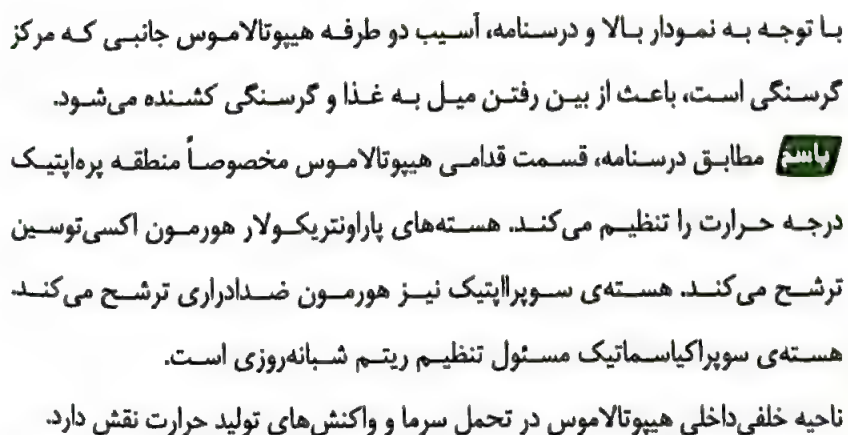
باعث از بین رفتن میل به غذا و گرسنگی کشنده می‌شود؟

(دندان‌پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

**الف** هیپوتالاموس جانبی **ب** اجسام پستانی

**ج** ناحیه پیش‌بصری **د** هیپوتالاموس قدامی

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	الف	ج	الف



سوال	۵		
پاسخ	ب		



**پاسخ** در نمودار سوال ۴، دیده می‌شود که تحریک نواحی طرفی باعث خشم می‌شود.

- ۶- تحریک کدام بخش مغز سبب بروز الگوی خشم می‌شود؟ (رئیدان پزشکی اسفند ۹۷- مشترک کشوری)
- الف هیپوتالاموس جانبی    ب هیپوکمپ  
 ج آمیگدال    د شکنج زیر پینه‌ای

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
فواب و امواج مغزی	۵	مهم

هوشیاری یا consciousness به توانایی یک فرد در دادن پاسخ مناسب به محرک‌های محیطی گفته می‌شود. سطح فعالیت هر دو نیمکره مغزی در تعیین سطح هوشیاری دخالت دارد.

امواج مغزی که نوسانات پتانسیل الکتریکی قشر مغز هستند که توسط اکتروانسفالوگرام ثبت می‌شوند، شدتی بین ۰ تا ۲۰۰ میکروولت و فرکانسی بین ۱ تا ۵۰ هرتز (یا تا حدود ۸۰ هرتز) دارند.

امواج آلفا (۸ تا ۱۳ هرتز): در افراد سالم در حالت بیداری و آرامش در زمان بسته بودن چشم‌ها ثبت می‌شوند و بهترین مکان ثبت آنها قشر پس‌سری است.

امواج بتا (۱۴ تا ۸۰ هرتز): در زمان فعالیت شدید سیستم عصبی، تحت فشار روانی و درگیری فکری زیاد بودن و به طور کلی در بیداری و در خواب REM ثبت می‌شوند و بیشتر از ناحیه آهیانه و پیشانی قابل ثبت اند. هنگامی که توجه شخص بیدار به نوع خاصی از فعالیت ذهنی معطوف می‌شود، امواج آلفا جای خود را به امواج پرفرکانس اما کم ولتاژتر بتا می‌دهند.<sup>۴</sup>

امواج تتا (۴ تا ۷ هرتز): در کودکان قابل ثبت اند. همچنین در استرس‌های هیجانی مخصوصاً استرس‌های منفی مثل یأس و سرخوردگی در بالغین و در برخی اختلالات سیستم عصبی نیز میزان ثبتشان افزایش می‌یابد. تولید این امواج در خواب عمیق مستقل از فعالیت نواحی زیر قشری است.

امواج دلتا (زیر ۳.۵ هرتز): در همه افراد سالم در عمیق‌ترین فاز خواب و در شیرخوارگان و بیماری‌های وخیم ارگانیک (مثل زمانی که ارتباط دیانسفال با قشر مخ قطع می‌شود) قابل ثبت است و ولتاژش ۲ تا ۴ برابر دیگر امواج است. خواب همراه با کاهش پاسخ‌دهی مناسب به محرک‌هاست اما بر خلاف کما می‌توان فرد را با یک سری تحریکات حسی و دیگر از آن خارج کرد.

۴ شاخص رفتاری موجودات در خواب: ۱) کاهش فعالیت حرکتی ۲) کاهش پاسخ به تحریکات محیطی ۳) وضعیت کلیشه‌ای ۴) برگشت‌پذیری خواب REM (خواب متناقض) (۲۰-۲۵ درصد): با افزایش سن سهم آن از خواب شبانه کاهش می‌یابد. تون عضلات اسکلتی، به جز چشم و دیافراگم و گوش میانی از دست می‌رود. حرکات تصادفی چشم، غلبه سمپاتیک بر پاراسمپاتیک، خاموشی کنترل دما، فعال بودن مغز و مصرف اکسیژن بالا از ویژگی‌های این نوع خواب است. در طول شب مدت زمان دوره‌های این نوع خواب روند افزایشی دارد و ما در نهایت به صورت خودبه‌خود در یکی از دوره‌های این نوع

خواب در صبح بیدار می‌شویم.

سوال	۶
پاسخ	الف

خواب non-REM (۷۵-۸۰ درصد): خواب عمیق و آرامش بخش ساعات اول خواب، غلبه پاراسمپاتیک بر سمپاتیک، کاهش تانسین عضلات، کاهش مصرف انرژی و دما، عدم رسیدن ورودی های حسی به نئوکورتکس، عدم به یاد آوردن رؤیا از ویژگی های این خواب است.

### مراحل خواب با امواج آهسته:

(۱) مرحله ی انتقالی از بیداری به خواب است که در حدود چند دقیقه طول می کشد و فرد با کوچک ترین محرک حسی از آن بیدار می شود، امواج از بتا به آلفا تبدیل شده و ولتاژ همچنان پایین است. تون عضلات کاهش یافته و حرکات چشم آهسته و غلتان است.

(۲) ولتاژ هنوز پایین است و فرکانس در حدود امواج آلفا است، عمق این مرحله نسبت به مرحله قبل بیشتر است و دوک های خواب در همین مرحله ثبت می شوند، حرکات چشم متوقف شده و طول مدت آن ۵ تا ۱۵ دقیقه است.

(۳) فرکانس کم کم کاهش یافته و امواج در محدوده دلتا هستند.

(۴) عمیق ترین مرحله خواب non-REM است، علت نام گذاری این خواب به عنوان امواج آهسته همین است و مدت زمان آن ۲۰ تا ۶۰ دقیقه با امواج مشخص دلتا می باشد.

خواب Non-REM از مرحله ۱ شروع می شود و بعد مراحل ۲، ۳ و ۴ را طی می کند، اما وقتی که می خواهد وارد خواب REM شود، به ترتیب مراحل ۴، ۳ و ۲ حالا وارد خواب REM می شود.

### مکانیسم های خواب:

قسمت روسترال تشکیلات مشبک در هوشیاری و قسمتهای تحتانی تر این تشکیلات به واسطه ی مهار بخش روسترال در القای خواب نقش دارند. قدام هیپوتالاموس و بازال فوربین با نورون های گابائریک (مهار کننده خلف هیپوتالاموس و NRPO، در ضمن فعالیت این نورون های گابائریک با افزایش دما تسهیل می شود) نقش در خواب و بخش خلفی هیپوتالاموس با نورون های هیستامینریک (آنتی هیستامین ها مانع عملکردش می شوند) در القا بیداری مؤثر است. هسته رتیکولاریس گابائریک (که پوست های در اطراف تالاموس است)، با هایپرپلاریزه شدن فعال می شود و با فعال شدنش باعث هایپرپلاریزه شدن و در نتیجه فعال شدن نورون های هسته relay تالاموس می شود که نتیجه فعالیتشان شلیک همزمان است. (مؤثر در ایجاد خواب REM-non) اما اگر نورون های رتیکولاریس توسط نورون های کولینریکی (واقع در مغز میانی و پل مغزی) که در طی بیداری و خواب REM نقش دارند، دپلاریزه شوند، از شلیک همزمان نورون های هسته رله تالاموس جلوگیری می شود. در خواب REM، spike، REM PGO ثبت می شود. در ایجاد خواب REM دو سیستم nucleus reticularis pontis oralis و Midbrain arousal system نقش بازی می کنند. NRPO که خود توسط نورون هایی کولینریک فعال می شود، از سه نوع نورون تشکیل شده:

(۱) سلول های کولینریک PGO-on (۲ REM-waking-on cell) (۲ REM-on cell)

اختلالات خواب:

فعالیت حرکتی در خواب REM، راه رفتن در خواب، ادرار کردن در خواب، کابوس های شبانه، نارکولپسی، آپنه خواب

اعمال خواب:

حفظ انرژی متابولیک، اعمال شناختی ذهنی عالی، تنظیم دما، بلوغ عصبی و سلامت روان، تسهیل یادگیری و حافظه

### مواد اندوزن متعدد مؤثر در خواب:

پیتید مورا میل، اینترلوکین ۱، آدنوزین، ملاتونین، پیتید الفاکننده خواب دلتا، ۹ و ۱۰ اکتا دسنوآمید، PGD2

صرع یک بیماری اعصاب مرکزی است که با حمله‌های ناگهانی و مکرر همراه است. در این بیماری آستانه تحریک نورون‌ها کاهش پیدا می‌کند. طرح نیزه- گنبد در صرع کوچک یا petit mal دیده می‌شود.

- ۱- کدام مورد زیر درباره خواب متناقض درست است؟ (نزدان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)
- الف با افزایش تنوس عضلات بدن همراه است.
  - ب شامل الگوهای غیر طبیعی خواب است.
  - ج معمولاً به صورت نامنظم در طی شبانه رخ می‌دهد.
  - د معمولاً با رؤیادیدن همراه است.

**پاسخ** REM تون عضلات سرتاسر بدن طی این خواب کاهش می‌یابد که نشان‌دهنده مهار قوی مناطق نخاعی کنترل‌کننده عضلات است. معمولاً با رؤیادیدن فعال و حرکات فعال عضلات، ضربان قلب و تعداد تنفس نامنظم همراه است. در این مرحله فرد EEG مشابه فرد بیدار دارد. مغز در طی خواب REM بسیار فعال است و متابولیسم آن افزایش می‌یابد و موج مغزی بتا را ثبت می‌کند. خواب رم ناشی از یک فرآیند مهارکننده فعال است و استیل‌کولین در ایجاد این نوع خواب نقش دارد. فرد در این مرحله خودبه‌خود بیدار می‌شود.

که در خواب REM فعالیت هسته‌ی دهلیزی در تنه‌ی مغزی و نیز هسته‌ی لوکوس سرولتوس افزایش می‌یابد.

که همان‌طور که گفته شد استیل‌کولین در خواب REM نقش دارد و غلظت آن افزایش می‌یابد اما مقادیر سروتونین و نوراپی‌نفرین دچار کاهش خواهد شد. که توالی خواب REM با نزدیک شدن به صبح افزایش می‌یابد. پس همان‌طور که گفتیم، خواب متناقض (REM) معمولاً با رؤیادیدن همراه است.

- ۲- در مورد خواب کدام گزینه صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)
- الف در طی خواب REM فعالیت مغزی همانند خواب non-REM آهسته همزمان است.
  - ب با پیشرفت خواب و نزدیک شدن به صبح طول دوره‌های خواب REM کاهش می‌یابد.
  - ج طول خواب REM در بالغین بیشتر از نوزادان است.
  - د فرد در هر دو مرحله خواب REM و non-REM رؤیا می‌بیند.

**پاسخ** SWS (non REM) بیشتر خواب فرد در شب از این نوع بوده که در طی آن امواج مغزی بسیار قوی و کم فرکانس هستند. در این خواب کاهش تون عضلانی و بسیاری از اعمال نباتی دیگر را داریم. SWS همون کپیدن خودمونه. در خواب با امواج آهسته هر چند به خواب بدون رؤیا معروف است اما رؤیاهایی دیده می‌شود ولی چون در این دوره‌ی خواب تثبیت حافظه وجود ندارد رؤیاها به یاد آورده نمی‌شوند. بنابراین فرد در هر دو مرحله خواب REM و non-REM رؤیا می‌بیند.

سؤال	۱	۲	
پاسخ	د	د	



**پاسخ**

انواع صرع	محل در مغز	علامت حملات	امواج ثبت شده
بزرگ (عمومی)	تمام مناطق	تخلیه کل نورون‌ها، بی‌هوشی، اسپاسم شدید	فرکانس زیاد
کوچک (petit mal)	در سرکوب سیستم تالاموسی - قشری	عدم هوشیاری، پرش عضلات صورت، پلک‌زدن	نوار مغزی با موج‌های گنبدی - نیزه‌های
کانونی	به صورت موضعی	علامت محدود به محل درگیری	-

در نوار مغز طرح نیزه - گنبد در صرع کوچک دیده می‌شود.

**پاسخ**

امواج مغزی	فرکانس	زمان ثبت	محل ثبت
بتا	۸-۱۴	بیداری، REM	آهیانه و پیشانی
آلفا	۸-۱۳	بیدار با چشمان بسته در آرامش	پس‌سری
دلتا	زیر ۳.۵	خواب بسیار عمیق، شیرخوارها، بیماری‌های وخیم مغزی	صرفاً در قشر (مستقل از مناطق تحتانی مغز)
تتا	۴-۷	کودکان، بالغین حین استرس، یأس یا ناامیدی	آهیانه و گیجگاهی کودکان

همانطور که در درسنامه گفتیم و در جدول بالا هم مشخص است، تولید امواج دلتا در خواب عمیق مستقل از فعالیت نواحی زیرقشری است.

**پاسخ** انواع خواب رو هم با این جدول مرور کن:

بیشتر تایم خواب امواج قوی کمفرکانس کاهش تون و اعمال نباتی خواب بدون رؤیا (رؤیا هست اما بدون بازآوری)	SWS= non-REM	انواع خواب
مهار قوی مناطق نخاعی افت شدید تون عضلانی اندامی رؤیادیدن فعال، حرکات عضلات چشم، تنفس و ضربان قلب نامنظم مغز فعال با متابولیسم بالا امواج مغزی از نوع بتا ماده مؤثر در این نوع خواب: نوراپینفرین	REM	

۳- در نوار مغز طرح نیزه - گنبد در کدام یک از انواع صرع دیده می‌شود؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی قلبی)

بزرگ  
کوچک  
کانونی  
روانی حرکتی

۴- در رابطه با امواج مغزی گزینه صحیح کدام است؟ (دندان‌پزشکی فردار ۹۸ - میان‌دوره کشوری)

امواج آلفا در حالت بیداری و افسردگی شدید ثبت می‌شوند.

امواج دلتا در جریان استرس و هیجان در بزرگسالان دیده می‌شود.

تولید امواج دلتا در خواب عمیق مستقل از فعالیت نواحی زیرقشری است.

مشاهده‌ی امواج تتا در کودکان غیرطبیعی است.

۵- کدام ویژگی زیر مربوط به خواب REM می‌باشد؟ (دندان‌پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان‌دوره کشوری)

کاهش مصرف اکسیژن مغز  
ثبت امواج دلتا در EEG  
بی‌نظمی ضربان قلب و حرکات تنفس  
تحریک شدید عضلات محیطی

سوال	۳	۴	۵
پاسخ	ب	ج	ج

با توجه به پاسخ سؤال ۱ و جدول بالا، بی‌نظمی ضربان قلب و حرکات تنفس از ویژگی‌های خواب REM هستند.

**پاسخ** با توجه به پاسخ سؤال ۱، هر چه به صبح نزدیک می‌شویم، توالی خواب رم افزایش می‌یابد و تون عضلات سرتاسر بدن کاهش می‌یابد.

۶- مدت زمان خواب REM با استراحت کردن در طول شب و تون عضلات اسکلتی در طی این خواب، چه تغییری می‌کند؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۳۰۰)

الف کاهش - کاهش

ب افزایش - افزایش

ج کاهش - افزایش

د افزایش - کاهش

۷- هنگام معطوف شدن توجه شخص به فعالیت‌های ذهنی خاص، کدام موج در الکتروانسفالوگرام غالب است؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)

الف دلتا

ب تتا

ج آلفا

د بتا+

**پاسخ** مطابق درسنامه، هنگام معطوف شدن توجه شخص به فعالیت‌های ذهنی خاص، موج بتا در الکتروانسفالوگرام غالب است.

۸- کدام نوروترانسمیتر زیر در ایجاد خواب REM نقش اصلی را دارد؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

الف دوپامین

ب اورکسین

ج استیل‌کولین

د نوراپی‌نفرین

**پاسخ** سؤال ۱ رو بخون. استیل‌کولین در ایجاد خواب REM نقش اصلی را دارد.

نام میمت	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	دسته‌بندی
سیستم اتونوم	۳	غیر مهم

سیستم عصبی اتونوم شامل مجموعه‌ای است که عملکرد ارگان‌های مختلف بدن را تنظیم می‌کند. این مجموعه عبارت است از سیستم لیمبیک، هیپوتالاموس، ساقه‌ی مغز و نخاع و مدولای آدرنال. اثرات این سیستم از طریق اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک اعمال می‌شوند که دارای فیبرهای پیش‌عقدی و پس‌عقدی هستند. سیستم عصبی اتونوم بر اساس نوروترانسمیتری که از انتهای عصب پیش‌گانگلیونی و پس‌گانگلیونی آن آزاد می‌شود، تقسیم‌بندی می‌شود.

فیبرهای عصبی اتونوم که cholinergic هستند، یعنی از انتهای عصب استیل‌کولین آزاد می‌شود. شامل تمام فیبرهای پیش‌گانگلیونی چه در سیستم سمپاتیک و چه در پاراسمپاتیک است. در سیستم پاراسمپاتیک همه فیبرهای پس‌گانگلیونی cholinergic هستند اما در

سؤال	۶	۷	۸
پاسخ	د	د	ج

سیستم سمپاتیک فقط تعداد کمی از فیبرهای پسگانگلیونی cholinergic هستند. (آنهایی که به غده عرق، عضلات راست کننده مو و عروق خونی عضلات اسکلتی می‌روند.) مابقی فیبرهای سمپاتیکی نورآدرنرژیک هستند یعنی از انتهای آنها نوراپی نفرین آزاد می‌شود. در غدد آدرنال بعد از تولید نوراپی نفرین، ۸۰٪ اش به اپی نفرین تبدیل می‌شود. اثر این اعصاب بر اساس گیرنده‌ای که فعال می‌کنند، در هر عضوی می‌تواند مهار یا تحریکی باشد. اساساً عمل سمپاتیک در هر عضوی عکس عمل پاراسمپاتیک است اما هیچ قانونی برای تعیین مهار یا تحریکی بودن این اعصاب در یک ارگان وجود ندارد. مثلاً تحریک سمپاتیک باعث اتساع برونش‌ها، افزایش ضربان و قدرت انقباض قلب، گشادی مردمک، افزایش انقباض عروق خونی، تحریک ترشح غدد عرق، مهار دستگاه غدد گوارش و ... می‌شود و در تحریک پاراسمپاتیک برعکس!

کلیه استیل کولین میانجی مشترک در سیستمیک سمپاتیک و پاراسمپاتیک است.

### انواع گیرنده‌های سیستم اتونوم

نوروترانسمیترهای نام‌برده شده باید از طریق اتصال به گیرنده، عملکرد خودشان را انجام دهند. گیرنده‌هایی که در سیستم عصبی اتونوم وجود دارند یا کولینرژیک هستند یا آدرنرژیک.

گیرنده‌های cholinergic خود به دو بخش muscarinic و nicotinic تقسیم می‌شوند.

گیرنده‌های muscarinic روی تمام اندام‌هایی که effector سیستم عصبی پاراسمپاتیک هستند، قرار دارند و نیز روی تمام اندام‌هایی وجود دارند که سیستم عصبی سمپاتیک آن‌ها cholinergic است. (یعنی غدد عرق، عضلات راست کننده مو و عروق خونی عضله اسکلتی).

گیرنده‌های nicotinic در سیناپس بین نورون‌های preganglionic و postganglionic در هر دو سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک قرار دارند.\* گیرنده‌های nicotinic همان گیرنده‌هایی هستند که در NMJ junction neuromuscular: (محل اتصال عصب به عضله اسکلتی) حضور دارند.

گیرنده‌های adrenergic، گیرنده‌هایی هستند که اپی نفرین و نوراپی نفرین از طریق آنها عمل می‌کنند و به دو دسته  $\alpha$  و  $\beta$  تقسیم می‌شوند. هر کدام از اینها subtype هایی دارند ( $\alpha 1$  و  $\beta 1$ ،  $\alpha 2$  و  $\beta 2$ ) که اپی نفرین و نوراپی نفرین روی آنها اثر می‌کنند.

\* بد نیست بدانید که اثر نوراپی نفرین روی این دو گیرنده متفاوت است. نوراپی نفرین بیشتر روی گیرنده  $\alpha$  اثر می‌کند ولی اپی نفرین روی هر دو گیرنده به یک میزان اثر می‌گذارد و آنها را فعال می‌کند.\*

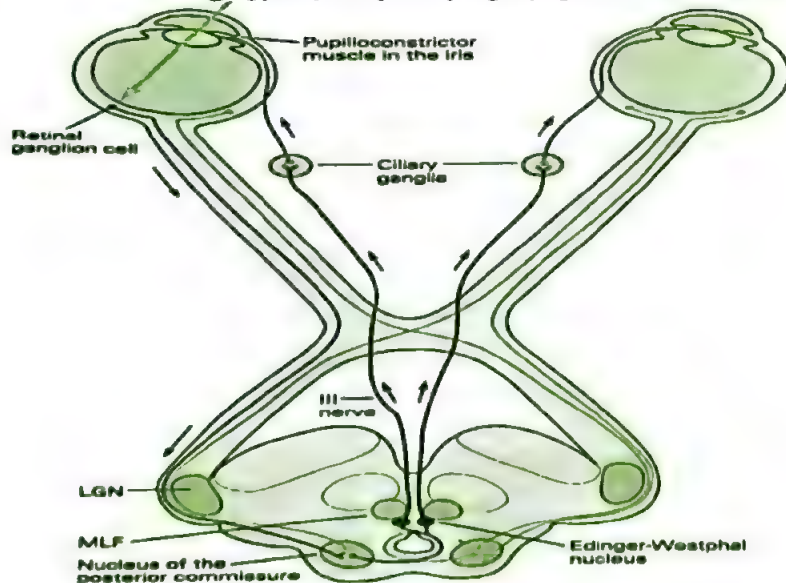


اثر سمپاتیک و پاراسمپاتیک بر عملکرد اندام‌ها

اثر تحریک پاراسمپاتیک	اثر تحریک سمپاتیک	اندام
تنگ شدن تنگ شدن (دید نزدیک) تحریک ترشح فراوان (محتوی آنزیم‌های متعدد در مورد غدد ترشح کننده آنزیم)	گشاد شدن شل شدن حقیف (دید دور) تنگ شدن رگ‌های خونی و ترشح اندک	چشم: مردمک عضله مژگانی غدد: بینی اشکی بناگوش زیرفکی معدی لوزالمعده
تعریق در کف دست‌ها بدون اثر * در قسمت اعظم موارد اثر کم یا بی اثر کاهش تعداد ضربان کاهش قدرت انقباضی (بویژه عضله دهلیزها)	تعریق فراوان (کولینرژیک) ترشح غلیظ بودار در قسمت اعظم موارد تنگ شدن افزایش تعداد ضربان افزایش قدرت انقباضی	غدد عرق غدد آپوکرین رگ‌های خونی قلب: عضله
گشاد شدن تنگ شدن * گشاد شدن؟ افزایش حرکات دودی و تنوس (بیشتر مواقع) شل شدن (بیشتر مواقع) سنتز مختصر گلیکوژن * منقبض شدن بدون اثر	گشاد شدن (بتا-دو) گشاد شدن (آلفا) گشاد شدن * تنگ شدن خفیف * کاهش حرکات دودی و تنوس افزایش تنوس (بیشتر مواقع) آزاد شدن گلوکز * شل شدن * کاهش تشکیل ادرار و ترشح رنین	رگ‌های کورونر ریه‌ها: برونش‌ها رگ‌های خونی دیواره روده: اسفنکتر
منقبض شدن شل شدن راست شدن آلت بدون اثر بدون اثر بدون اثر بدون اثر بدون اثر بدون اثر بدون اثر بدون اثر بدون اثر بدون اثر	شل شدن منقبض شدن انزال تنگ شدن تنگ شدن (آدرنرژیک آلفا) گشاد شدن (آدرنرژیک - بتا-دو) گشاد شدن (کولینرژیک) تنگ شدن سریع شدن بالا رفتن بالا رفتن افزایش تا ۱۰۰ درصد افزایش افزایش انقباض افزایش گلیکوژنولیز افزایش قدرت لیپولیز	کبد کیسه صفرا و مجاری صفراوی کلیه مثانه: عضله مثانه دتروسور تریگون آلت تناسلی آرتریول‌های گردش سیستمیک: احشای شکمی عضله پوست انقباض گلوکز لپیدها خون: متابولیسم بازال ترشح مغزی فوق کلیوی فعالیت روانی عضلات راست کننده مو عضلات اسکلتی سلول‌های چربی

**پاسخ ۱-** شکل مربوط به مسیر رفلکس نوری است. پدیده‌های که با تابش نور به کره‌ی چشم منجر به تنگی مردمک می‌شود. (این کار به واسطه‌ی اعصاب پاراسمپاتیک اتفاق می‌افتد.) با منقبض کردن عضلات تنگ‌کننده (حلقوی) مردمک، زمانی که نور به شبکیه تابانده می‌شود، سلول‌های گانگلیونی شبکیه فعال می‌شوند و این اطلاعات را به قشر بینایی می‌برند تا ما درک آگاهانه‌ای از این محرک بینایی داشته باشیم. در رفلکس نوری مردمک که سلول‌های گانگلیونی فعال می‌شوند، علاوه بر قشر بینایی اطلاعات را به هسته‌ی دیگری نیز می‌برند. همانطور که در قسمت پایین شکل مشخص است، از طریق تحت‌تأثیر قرار دادن Nucleus of the posterior commissure باعث فعال شدن هسته Westphal Edinger عصب زوج سه می‌شود.

این اعصاب در حقیقت نورون‌های پیش‌گانگلیونیک پاراسمپاتیک می‌باشند که در گانگلیون مژگانی، روی اعصاب پس‌گانگلیونیک پاراسمپاتیک اثر کرده و از طریق به انقباض در آوردن عضله‌ی تنگ‌کننده مردمک باعث تنگی مردمک می‌شوند بنابراین عقده پاراسمپاتیکی مژگانی، حرکات مردمک را کنترل می‌کند.



**پاسخ ۲-** دو نوع گیرنده اصلی ادرنژیک به نام آلفا و بتا داریم که نوراپینفرین عمدتاً گیرنده‌های آلفا و اپی‌نفرین هر دو گیرنده را به یک اندازه تحریک می‌کند. اگر تمام گیرنده‌ها از نوع بتا باشد، اپینفرین محرک مؤثرتری خواهد بود.

همانطور که در جدول روبه‌رو مشخص است، اثرات متابولیک (گلیکوزنولیز و لیپولیز و تولید انرژی) ناشی از تحریک گیرنده‌های بتا هستند. گیرنده‌های بتا، بیشتر تحت تأثیر اپینفرین قرار دارند.

- ۱- کدام عقده پاراسمپاتیکی حرکات مردمک را کنترل می‌کند؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)
۱. اوتیک
۲. مژگانی
۳. تحت قبی
۴. پتریگوبلاتین

- ۲- اثرات متابولیک اعصاب سمپاتیک بیش‌تر ناشی از تحریک کدام گیرنده و مربوط به کدام نوروترانسمیتر است؟ (پزشکی قطبی)
۱. بتا، نوراپی‌نفرین
۲. بتا، اپی‌نفرین
۳. آلفا، اپی‌نفرین
۴. آلفا، نوراپی‌نفرین

سوال	۱	۲
پاسخ	ب	ب

گیرنده الف	گیرنده بتا
انقباض عروقی	اتساع عروقی ( $\beta_2$ )
گشاد شدن مردمک	تند شدن ضربان قلب ( $\beta_1$ )
شل شدن روده‌ها	افزایش قدرت میوکارد ( $\beta_1$ )
انقباض اسفنکترهای روده‌ای	شل شدن روده‌ها ( $\beta_2$ )
انقباض عضله راست کننده مو	اتساع برونش‌ها ( $\beta_2$ )
انقباض اسفنکتر مثانه	تولید انرژی ( $\beta_2$ )
مهار آزادسازی میانجی‌های عصبی ( $\alpha_2$ )	گلیکوزنولیز ( $\beta_2$ ) لیزولیز ( $\beta_1$ ) شل شدن جدار مثانه ( $\beta_2$ ) ترهوژنز ( $\beta_2$ )

۳- در مورد سیستم عصبی اتونومیک کدام عبارت درست است؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف تمام نورون‌های پس‌عده‌ای سمپاتیک، داخل زنجیره سمپاتیک قرار دارند.

ب سیستم سمپاتیک دارای نورون پیش‌عده‌ای کولینرژیک است.

ج از انتهای پس‌عده‌ای تمام اعصاب سمپاتیک نور آدرنالین ترشح می‌شود.

د نورون پس‌عده‌ای پاراسمپاتیک خاجی، آدرنرژیک است.

۴- گیرنده‌های موسکارینی استیل‌کولین در کدام یک از نواحی زیر وجود دارد؟ (پزشکی ری ۹۹ - میان‌دوره کشوری)

الف غشای پس‌سیناپسی گانگلیون‌های سمپاتیک

ب غشای سلول‌های غدد عرق کف پا

ج غشای پس‌سیناپسی گانگلیون‌های پاراسمپاتیک

د غشای عضله اسکلتی در محل اتصال عصب به عضله

**پاسخ** مطابق درسنامه، ماده‌ی میانجی آزادشده از فیبرهای پیش‌عده‌ای استیل‌کولین است اما از فیبرهای پس‌عده‌ای پاراسمپاتیک، استیل‌کولین و از انتهای نورون‌های پس‌عده‌ای سمپاتیک نوراپی نفرین آزاد می‌شود. (به‌جز در برخی نقاط مثل غدد عرق و عضلات که استیل‌کولین آزاد می‌کنند).

**پاسخ** همانطور که در درسنامه بیان شد، در غدد عرق و عضلات راست‌کننده مو و عروق خونی عضلات اسکلتی گیرنده‌های موسکارینی وجود دارند اما در سیستم اتونوم چه پیش‌سیناپسی و چه پس‌سیناپسی و در اتصال عصب عضله گیرنده‌های نیکوتینی وجود دارند.

سؤال	۳	۴
پاسخ	ب	ب



نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
طناب و رفلکس‌ها	۱۳	فیلیموم

دو نوع گیرنده‌ی حسی مسئول ارسال وضعیت عضلات در هر لحظه به سیستم عصبی مرکزی هستند. دوک عضلانی که اطلاعات مربوط به طول عضله و فرکانس تغییر طول را می‌فرستد و اندام وتری گلژی که اطلاعات مربوط به تانسیون تاندون یا فرکانس تغییر تونوس آن را منتقل می‌کند.

که با افزایش طول عضله (کشش عضله) دوک عضلانی تحریک می‌شود.

هر دوک عضلانی از ۳ تا ۱۲ فیبر عضلانی داخل دوکی تشکیل شده که در دو انتهای خود نوکتیز بوده و به فیبرهای خارج دوکی می‌چسبند.

دو نوع انتهای حسی نیز در این گیرنده‌ها یافت می‌شود: پایانه اولیه (حلقوی) از فیبرهای قطور حسی (Ia) که از فیبرهای با کیسه‌ی هسته‌ای منشاء می‌گیرد، تشکیل شده و باعث رفلکس کششی می‌شوند و پایانه ثانویه (گلافشان) از فیبرهای عصبی II که اطراف پایانه عصبی اولیه قرار گرفته‌اند تشکیل شده و در رفلکس کشش عضله نقشی ندارند.

برای انقباض، هم نورون‌های حرکتی آلفا و هم گاما باید همزمان فعالیت کنند. فیبرهای گاما در دو انتهای دوک آن را می‌کشند و اگر فعال نباشند، دوک کوتاه می‌شود. از طرفی با انقباض عضله هم، دوک کوتاه می‌شود. پس ایمپالس‌های ارسالی از فیبرهای حسی Ia در پایانه‌ی اولیه کم می‌شود.

که ساده‌ترین و سریع‌ترین رفلکس نخاعی همین رفلکس کشش عضلانی است.

### رفلکس وتری گلژی

اندام وتری گلژی به کنترل تانسیون عضله کمک می‌کند و یک رسپتور حسی کپسول‌دار است که فیبرهای وتر عضله از آن عبور می‌کنند. حدود ۱۰ تا ۱۵ فیبر عضلانی معمولاً به هر اندام وتری گلژی متصل شده‌اند و اندام وتری گلژی هنگامی که این دسته کوچک از فیبرهای عضلانی بر اثر انقباض یا کشیده‌شدن عضله «سخت» می‌شوند، تحریک می‌شود. به این ترتیب، اختلاف عمده بین تحریک اندام وتری گلژی و دوک عضلانی آن است که دوک عضلانی طول عضله و تغییرات طول عضله را تعیین می‌کند در حالیکه اندام وتری گلژی تانسیون عضله را با تحت تانسیون قرار گرفتن خود تعیین می‌کند.

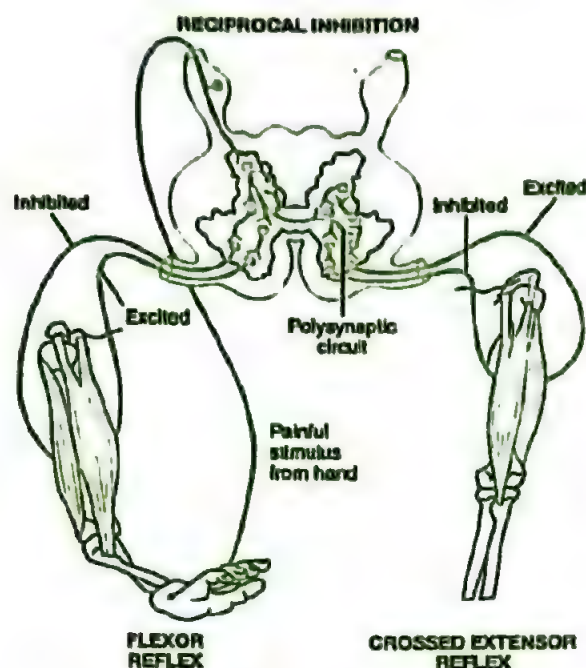
اندام وتری مانند گیرنده اولیه دوک عضلانی دارای پاسخ دینامیک و پاسخ استاتیک هر دو است. هنگامی که تانسیون عضله به‌طور ناگهانی افزایش می‌یابد، به‌طور شدیدی پاسخ می‌دهد (پاسخ دینامیک) اما در ظرف جزء کوچکی از یک ثانیه فعالیت آن کاهش یافته و با فرکانس پایدار پایین‌تری که تقریباً نسبت مستقیم با تانسیون عضله دارد، به صدور ایمپالس ادامه می‌دهد (پاسخ استاتیک). به این ترتیب، اندام‌های وتری گلژی اطلاعات آنی از درجه تانسیون هر قطعه کوچک از هر عضله را در اختیار سیستم عصبی قرار می‌دهند. این رفلکس از تانسیون بیش از حد عضله جلوگیری می‌کند (واکنش درازشدن). همچنین این رفلکس در یکسان کردن نیروی انقباضی در میان فیبرهای عضلانی نقش دارد. (از آسیب موضعی در جایی که تعداد اندکی از فیبرها ممکن است قسمت بیشتری از بار را تحمل کنند، جلوگیری می‌کند).

رفلکس تاندونی گلزی نقش فیدبک منفی برای عضلات دارد.

اندام وتری گلزی سیگنال‌ها را از طریق مسیر نخاعی - مخچه‌ای به مخچه ارسال می‌کند.

رفلکس فلکسور

وقتی یک تحریک دردناک به دست وارد شود، در نتیجه عضلات تانکنده‌ی بازو تحریک می‌شوند و دست را از محرک دردناک دور می‌کند. به این رفلکس، رفلکس فلکسور می‌گوییم. یک رفلکس هم در سمت مقابل بدنمان ایجاد می‌شود که رفلکس بازکننده‌ی متقاطع خوانده می‌شود که جلوتر برات می‌گم. شکل رو هم به نگاهی بکن!



رفلکس تاکنده، رفلکس بازکننده متقاطع، و مهار

متقابل.

### رفلکس اکستنسور متقاطع

الوعده وفا! گفتم اینجا رفلکس بازکننده‌ی متقاطع رو می‌گم. این رفلکس بعد از رفلکس فلکسور، در سمت مقابل بدن در جهت دورکردن کل بدن از محرک دردآور انجام می‌شود. به این صورت که نورون حسی‌ای که با تحریک گیرنده‌ی درد فعال شده است، با تعداد زیادی نورون واسطه پیام را به نورون‌های حرکتی طرف مقابل رسانیده و باعث تحریک شدن عضلات اکستنسور طرف مقابل می‌شود. ضمن این که نورون‌های حرکتی عضلات فلکسور طرف مقابل نیز مهار می‌شود.

مکانیسم عمل حرکتی

معمولاً در صورت انتقال پیام‌ها از قشر حرکتی یا هر ناحیه دیگری از مغز به نورون‌های حرکتی آلفا، نورون‌های حرکتی گاما نیز به‌طور همزمان تحریک می‌شوند. به این اثر فعال شدن توأم نورون‌های حرکتی گاما و آلفا می‌گویند که باعث می‌شود هم فیبرهای داخل دوکی و هم فیبرهای خارج دوکی عضله‌ی اسکلتی به صورت همزمان با هم منقبض شوند.

آلفا و گاما موتور نورون‌ها با هم تحریک می‌شوند ولی سرعت هدایت پیام در آلفا موتور نورون‌ها به دلیل قطر بیش‌ترشان بالاتر است.

**پاسخ** قسمت مرکزی عضلات داخل دوکی فاقد فیلامان‌های انقباضی بوده اما دو انتهای این عضلات توسط فیبرهای حرکتی گامای شاخ قدامی نخاع منقبض شده و سبب کشیده شدن قسمت مرکزی عضلات می‌شوند. در این حالت پایانه‌های اولیه حسی تحریک می‌شوند. فیبرهای حرکتی وایران آلفا (Aα) هم عضلات قطور خارج دوکی را منقبض می‌کنند. پس فیبرهای گاما حساسیت دوک عضلانی به کشش را تنظیم می‌کنند.

**پاسخ** پاسخ استاتیک به این مناسبت که خود دوک عضلانی همچنان کشیده باقی بماند و پایانه‌های اولیه و ثانویه برای چند دقیقه به انتقال سیگنال ادامه دهند. در واقع وقتی بخش گیرنده‌ی دوک به گندی کشیده شود، تعداد ایمپالس‌های منتقله از پایانه‌های اولیه و ثانویه متناسب با درجه کشش افزایش می‌یابد. پاسخ دینامیک هنگامیست که دوک تحت کشش ناگهانی (تغییر طول عضله) قرار گرفته و پایانه اولیه بیش از حد تحریک شده‌است.

**پاسخ** پایانه‌های حسی اولیه دوک‌های عضلانی (Ia) در اثر کشش سریع عضله یا خارج شدن آن از حالت کشش سیگنال‌های قوی را به نخاع انتقال می‌دهند که باعث بروز یک انقباض رفلکسی یا قوی و آنی یا کاهش در انقباض در همان عضله‌ای که سیگنال از آن آمده می‌شوند. پایانه اولیه هم به وسیله فیبرهای داخل دوکی با کیسه‌ی هسته‌ای و هم به وسیله فیبرهای داخل دوکی با زنجیر هسته‌ای تحریک می‌شود.

پس میتوان گفت، با منقبض شدن عضله اسکلتی، فرکانس شلیک پتانسیل عمل در Ia از فیبرهای داخل دوکی با زنجیر هسته‌ای کاهش می‌یابد.

**پاسخ** سلول‌های رنشاو تعداد زیادی سلول هستند که در شاخ‌های قدامی طناب نخاعی در ارتباط تنگاتنگ با نورون‌های حرکتی قرار دارند. این سلول‌ها مهار می‌کنند و پیام‌های مهار را به نورون‌های حرکتی اطراف خود می‌فرستند. بدین ترتیب تحریک هر سلول رنشاو سبب مهار نورون‌های حرکتی مجاور آن به واسطه‌ی مهار آلفا موتور نورون می‌گردد که به این اثر مهار فیدبکی راجعه می‌گویند.

۱- کدام یک از فیبرهای زیر حساسیت دوک عضلانی به کشش را تنظیم می‌کند؟ (پزشکی فیزی)

الف II

ب Ia

ج Ib

د گاما

۲- رفلکس کششی استاتیک و رفلکس کششی دینامیک به ترتیب توسط سیگنال‌های کدام گیرنده‌های دوک عضلانی ایجاد می‌شود؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک آزر ۹۸- میان دوره کشوری)

الف پایانه‌ی اولیه - پایانه‌ی ثانویه

ب پایانه‌های اولیه و ثانویه - پایانه‌ی اولیه

ج پایانه‌ی ثانویه - پایانه‌ی اولیه

د پایانه‌ی اولیه - پایانه‌های اولیه و ثانویه

۳- با منقبض شدن عضله اسکلتی، فرکانس شلیک پتانسیل عمل در کدام یک از فیبرهای آوران عصبی کاهش می‌یابد؟ (پزشکی ری ۹۹ - میان دوره کشوری)

الف Ib از اندام وتری گلژی

ب Ia از فیبرهای داخل دوکی با زنجیر هسته‌ای

ج Ia از فیبرهای خارج دوکی

د II از فیبرهای داخل دوکی با کیسه هسته‌ای

۴- فعال شدن سلول‌های رنشاو (Renshaw) نخاع چه اثری بر سلول پس سیناپسی دارد؟ (رئران پزشکی و پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف تحریک آلفا موتور نورون

ب مهار آلفا موتور نورون

ج تحریک فیبرهای داخل دوکی

د مهار فیبرهای داخل دوکی

سؤال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	د	ب	ب	ب



**پاسخ** اندام وتري گلزي، يکي از انواع گیرنده‌های حسی تخصص یافته عضلانیست که تانسین عضلات رو با ارسال پیام از طریق فیبر lb تعیین میکند. این فیبرها با تحریک نورون واسطه مهاری و مهار نورون حرکتی قدامی، همان عضله را شل می‌کنند. (تحریک چند سیناپسی)

بنابراین، به دنبال تحریک اندام وتري گلزي در تاندون یک عضله، از انتهای فیبر lb در نخاع نوروترانسمیتر تحریکی رها می‌شود.

- ۵- به دنبال تحریک اندام وتري گلزي در تاندون یک عضله، کدام تغییر زیر رخ می‌دهد؟ (پزشکی فردا ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)
- الف فرکانس پتانسیل عمل در نورون حرکتی آن عضله زیاد می‌شود.
- ب در اینترنورون‌های مهاری که با فیبر lb سیناپس می‌دهند IPSP ایجاد می‌شود.
- ج فرکانس پتانسیل عمل در نورون حرکتی عضله آنتاگونیست زیاد می‌شود.
- د از انتهای فیبر lb در نخاع نوروترانسمیتر تحریکی رها می‌شود.

**پاسخ** رفلکس فلکسور شامل ۳ مدار اصلی است:

- ۱- مدارهای واگراکننده  $\odot$  برای گسترش رفلکس به عضلات لازم برای پس کشیدن
- ۲- مدار مهار متقابل (reciprocal inhibition circuits)  $\odot$  برای مهار و شل کردن عضلات دارای عمل مخالف (آنتاگونیست)
- ۳- مدار پس تخلیه (after-discharge)  $\odot$  برای آنکه رفلکس چند ثانیه بعد از قطع محرک هم طول بکشد.

- ۶- مدار عصبدهی متقابل (reciprocal innervation) در رفلکس فلکسور چه نقشی دارد؟ (پزشکی قطبی)
- الف شل کردن عضلات آگونیست
- ب انقباض عضلات آنتاگونیست
- ج شل کردن عضلات آنتاگونیست
- د انقباض عضلات آگونیست

**پاسخ** فعال شدن رفلکس بازکنندهی متقاطع باعث میشه نورون‌های حرکتی عضلات اکستانسور طرف رفلکس بازکنندهی متقاطع (که میشه عضلات اکستانسور طرف مقابل رفلکس فلکسور  $\odot$ ) تحریک بشه و نورون‌های حرکتی عضلات فلکسور طرف رفلکس بازکنندهی متقاطع هم مهار.

- ۷- در مورد فعال شدن رفلکس بازکنندهی متقاطع (Cross extensor) کدام یک درست است؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)
- الف نورون‌های حرکتی عضلات فلکسور همان طرف مهار می‌شود.
- ب نورون‌های حرکتی عضلات اکستانسور طرف مقابل تحریک می‌شود.
- ج نورون‌های حرکتی عضلات اکستانسور طرف مقابل و همان طرف تحریک می‌شود.
- د نورون‌های حرکتی عضلات فلکسور طرف مقابل تحریک می‌شود.

سؤال	۵	۶	۷
پاسخ	د	ج	الف



**پاسخ** فیبرهای مسیر حرکتی هرمی بعد از خروج از قشر، از بازوی خلفی کپسول داخلی گذشته، سپس رو به پایین از ساقه مغز می‌گذرند و هرم‌های بصل النخاع را تشکیل می‌دهند. بیشتر فیبرهای هرمی در قسمت پایینی بصل النخاع به سمت مقابل می‌روند و اکثر آن‌ها در نهایت روی نورون‌های واسطه‌ای (Interneurons) نواحی بینابینی ماده‌ی خاکستری نخاع ختم می‌شوند.

۸- مقصد فیبرهای مسیر حرکتی هرمی بیشتر

کدام دسته از نورون‌های نخاعی است؟ (پزشکی قلبی)

الف) رابط (Interneurons)

ب) حسی

ج) حرکتی آلفا

د) حرکتی گاما

**پاسخ**

۹- در بیماری رفلکس زانوئی راست تشدید شده است.

ضایعه در کدام قسمت است؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف) کورتکس مغز همان سمت

ب) کورتکس مغز سمت مقابل

ج) مدار رفلکسی

د) نخاع کمری

توضیحات	رفلکس
رفلکس خم‌کننده یا رفلکس درد ناشی از محرک درد در اندام مهم: چندسیناپسی	Flexor reflex
رفلکس عقب‌کشیدن ناشی از محرک درد در نقاطی به جز اندام‌ها مهم: چند سیناپسی	reflex Withdrawal
رفلکس مکمل رفلکس خم‌کننده در اندام سمت مقابل	اکستانسور متقاطع
نوعی رفلکس کششی دینامیک برای بررسی درجه تسهیل مراکز نخاعی مهم: ضایعات بزرگ کورتکس (نه نواحی سابکورتیکال) ← تشدید رفلکس در سمت مقابل بدن	رفلکس پرش زانو

با توجه به توضیحات جدول، در بیماری که رفلکس زانوئی راست تشدید شده، ضایعه در کورتکس مغز سمت مقابل است.

سؤال	۸	۹		
پاسخ	الف	ب		

۱۰- کدام یک از موارد زیر در مورد رفلکس‌ها

صحیح است؟ (پزشکی قلبی)

الف مدار رفلکس راه رفتن در نخاع قرار دارد که به کمک نواحی بالاتر مغزی تعدیل و تصحیح می‌شود.

ب رفلکس بازکننده‌ی متقاطع می‌تواند پاسخ‌های انقباضی یکسان در هر دو اندام راست و چپ ایجاد نماید.

ج رفلکس عقب کشیدن (Withdrawal reflex) ساده‌ترین و سریع‌ترین رفلکس نخاعی است.

د رفلکس کششی (میوتونیک) اثر تحریکی بر عضله آنتاگونیست همان عضو دارد.

توضیحات	رفلکس
اکستند اندام همان سمت محرک (مثلا فشار به کف پا) در حیوان بی‌مخ ← عملکرد نورون‌های واسطه‌ای	واکنش نگهدارنده مثبت
حیوان نخاعی روی یک پهلو، تلاش می‌کند بلند بشه	به پاخاستن نخاعی
نوسان بین عضلات اکستانسور و فلکسور Reciprocal inhibition (مهار متقابل)	حرکات گام برداشتن
Reciprocal inhibition (مهار متقابل)	Scratch reflex (خارش)
اسپاسم عضلات ناشی از محرک درد	کرامپ عضلانی
۱. تغییر تونوس عروقی ناشی از گرمای موضعی پوست ۲. تعریق ناشی از گرمای موضعی ۳. رفلکس‌های گوارشی (روده‌ای - روده ای، صفاقی - روده‌ای که مهاریه، تخلیه کننده کولون) ۴. تخلیه کننده مثانه ▪ اگر ایجاد خیلی قوی باشد (مانند پرشدن بیش از حد مثانه!) رفلکس دسته جمعی رخ می‌دهد.	رفلکس‌های اتونوم نخاع

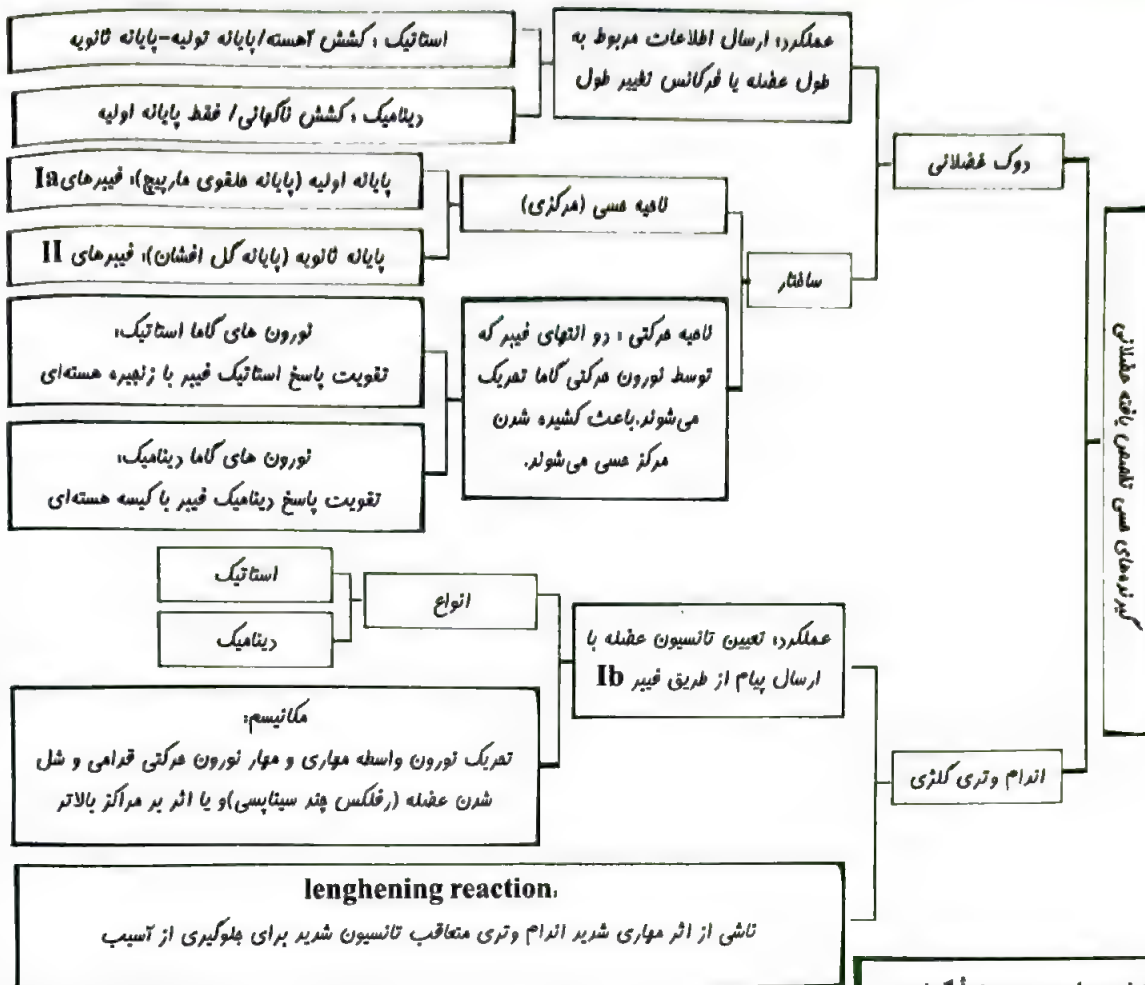
همانطور که در جدول بالا دیده می‌شود، مدار رفلکس راه رفتن در نخاع قرار

دارد که به کمک نواحی بالاتر مغزی تعدیل و تصحیح می‌شود.

سوال	۱۰
پاسخ	الف



پاسخ



همانطور که در درسنامه گفتیم و در نمودار بالا می‌بینید، پایانه اولیه (حلقوی) از فیبرهای قطور حسی (Ia) که از فیبرهای با کیسه‌ای هسته‌ای منشاء می‌گیرد، تشکیل شده و باعث رفلکس کششی می‌شوند.

پاسخ

**رفلکس Muscle Stretch**

کشش ناگهانی عضله ← تحریک دوک ← انتقال ایمپالس توسط Ia ← سیناپس مستقیم فیبر حسی Ia با نورون‌های حرکتی قدامی (مسیر تک سیناپسی) ← انقباض رفلکسی آن عضله + عضلات سینرژیست

نقش: جلوگیری از کشش بیش از حد عضله + عمل تعدیل‌کننده و نرم‌کننده در عضلات اختلال: حرکات پرشی

انواع: دینامیک (مقابله با تغییرات ناگهانی طول عضله) + استاتیک (ثابت نگه داشتن درجه انقباض)

مطابق درسنامه و جدول بالا، در رفلکس کششی عضله، فیبرهای عصبی حسی وضعی Ia با نورون‌های حرکتی قدامی آلفا، مستقیماً سیناپس می‌دهند.

۱۱- فیبر عصبی Ia از فیبرهای ..... منشاء گرفته و باعث ایجاد رفلکس ..... می‌شود. (دندان پزشکی ارشد ۹۷- میان دوره کشوری)

الف) خارجی دوکی- کششی

ب) فیبرهای با کیسه‌ای هسته‌ای- تاندونی گلزی

ج) فیبر با کیسه هسته‌ای و زنجیره‌ای هسته‌ای- خم‌کننده flexor

د) فیبرهای با کیسه‌ای هسته‌ای- کششی

۱۲- در رفلکس کششی عضله، فیبرهای عصبی حسی وضعی Ia با کدام یک مستقیماً سیناپس می‌دهند؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)

الف) نورون‌های حرکتی قدامی آلفا

ب) چندین نورون واسطه

ج) نورون‌های حرکتی گامای استاتیک

د) نورون‌های حرکتی گامای دینامیک

سوال	۱۱	۱۲
پاسخ	د	الف

۱۳- کدام گزینه درباره سلول رنشاو (Renshaw cells) درست نمی باشد؟ (دندان پزشکی آبان ۱۳۰۰- میان دوره کشوری)

الف) موتور نورون های کولینرژیک آنها را تحریک می کنند.

ب) جسم سلولی آنها در شاخ قدامی نخاع قرار دارد.

ج) در فرایند مهار جانبی، عنصر اصلی هستند.

د) فعالیت شان موتور نورون های بیشتری را فعال می کند.

**پاسخ** تقریباً بلافاصله بعد از آن که اکسون های موتور نورون های قدامی از جسم آن خارج می شود، شاخه های جانبی از اکسون به سلول های رنشاوی مجاور می روند یعنی موتور نورون های کولینرژیک آنها را تحریک می کنند. همانطور که در سؤال ۴ گفته شد جسم سلولی آنها در شاخ قدامی نخاع قرار دارد و در مهار جانبی نقش دارند.

۱۴- فعال شدن نورون های حرکتی گاما سبب کدام پدیده می شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

الف) کاهش فعالیت آوران های حسی

ب) غیر فعال شدن نورون های حرکتی آلفا

ج) کشیده شدن دوک عضلانی

د) مخالفت دوک عضلانی با انقباض

**پاسخ** همونطور که تو درسنامه گفته شد، تحریک همزمان آلفا و گاما موتور نورون باعث می شود هم فیبرهای داخل دوکی و هم فیبرهای خارج دوکی عضله اسکلتی به صورت همزمان با هم منقبض شوند و باعث کشیده شدن دوک عضلانی می شود.

۱۵- اثر تحریک فیبر حسی Ia متعاقب انقباض عضله اسکلتی چیست؟ (پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)

الف) تشدید انقباض همان عضله

ب) شلی عضله مقابل

ج) شلی همان عضله

د) انقباض عضله سینرژیک

**پاسخ** همونطور که در درسنامه و جدول سؤال ۱۱ آمده این فیبرها با تحریک نورون واسطه ای مهاری و مهار نورون حرکتی قدامی همان عضله را شل می کند.

۱۶- در مورد اندام وتری گلژی کدام عبارت صحیح است؟ (پزشکی آذر ۹۷- میان دوره کشوری)

الف) سیگنال ها به نورون های حرکتی در طرف مقابل نخاع ختم می شود.

ب) سیگنال ها از طریق مسیر نخاعی- مخچه ای به مخچه ارسال می شود.

ج) در نخاع با نورون های حرکتی گاما سیناپس مهاری برقرار می کند.

د) از طریق سریع ترین فیبرهای حسی سیگنال ها را به نخاع ارسال می کند.

**پاسخ** همانطور که در درسنامه گفتیم، اندام وتری گلژی سیگنال ها را از طریق مسیر نخاعی- مخچه ای به مخچه ارسال می کند.

سؤال	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶
پاسخ	د	ج	ج	ب

۱۷- کدام مورد نقش رفلکس تاندونلی گلزی نیست؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)  
 الف) تنظیم تانسیون یک عضله  
 ب) محافظت از عضله در برابر پاره شدن به علت تانسیون بالا  
 ج) متعادل کردن تانسیون تارهای عضلانی  
 د) مختلف یک عضله  
 ه) تنظیم طول عضله

۱۸- تحریک گیرنده وتری - گلزی عضله سبب بروز کدام واقعه زیر می شود؟ (دندان پزشکی فرورداد و شهریور ۱۳۰۰ - کشوری)  
 الف) موجب انقباض عضله آنتاگونیست می شود.  
 ب) یک نورون واسطه‌ی مهار را تحریک می کند.  
 ج) موجب انقباض همان عضله می شود.  
 د) یک نورون واسطه‌ی تحریکی را مهار می کند.

۱۹- بروز اسپاسم در عضلات اطراف یک استخوان شکسته، ناشی از کدام سیگنال می باشد؟ (پزشکی آبان ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)  
 الف) درد ناحیه شکسته شدن استخوان  
 ب) تحریک فیبرهای Ia در عضلات  
 ج) تحریک فیبرهای Ia در مفاصل  
 د) آسیب فیبرهای کششی عضلات

۲۰- کدامیک از مدارهای رفلکسی در نرم و بدون انقطاع بودن انقباضهای عضلاتی نقش دارد؟ (پزشکی شهریور ۱۳۰۰ - کشوری)  
 الف) خم کننده  
 ب) کششی  
 ج) راست کننده متقاطع  
 د) وتری گلزی

پاسخ با توجه به توضیحات درسنامه تمام موارد الف تا ج جز نقشه‌ای این رفلکس است اما تنظیم طول عضله بر عهده دوک عضلانی می باشد.

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۵، تحریک این گیرنده باعث تحریک نورون واسطه‌ی مهار می شود.

پاسخ بر اساس جدول سؤال ۱۰، بروز اسپاسم در عضلات اطراف یک استخوان شکسته، ناشی از درد ناحیه شکسته شدن استخوان هست.

پاسخ آفرین! برو جدول سؤال ۱۲ رو نگاه کن. رفلکس کششی در نرم و بدون انقطاع بودن انقباضهای عضلانی نقش داره.

سؤال	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
پاسخ	د	ب	الف	ب



برو پاسخ ۲ رو بخون. نقش پایانه اولیه دوک عضلانی، شرکت در پاسخ

داینامیک هست.

۲۱- نقش پایانه اولیه دوک عضلانی کدام است؟

(دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

شرکت در پاسخ داینامیک

تنظیم مستقیم طول دوک

الزایش حساسیت دوک به کشش

گزارش تانسین عضله به نخاع

### نکات پرتکرار

#### قشر مغز

۱) سلول بتز چکار میکنه؟ ارسال پیام عصبی قشر حرکتی اولیه به نخاع (مسیر قشری- نخاع) (انتقال سیگنال سریع)

۲) ناهیه ورنیکه؛ (ناهیه فهم زبان)

جمع بندی و تحلیل نوایی داده‌های حسی

نقش در ضریب هوشی و IQ

نقش در ادراک و سازماندهی زبان

آسیب به ورنیکه باعث آفازی روان (آفازی حسی) می‌شود؛ یعنی عدم انتظاب صحیح کلمات (قادر به مرتب کردن

کلمات در قالب یک فکر منسجم نیست).

۳) بخش مکمل قشر حرکتی مغز، باعث برنامه‌ریزی حرکات (دوطرفه بدن می‌شود).

۴) بروکا؛

دارای مدارهای نورونی برای تشکیل کلمات و مفاهیم زبان (تکلم)

آسیب به بروکا؛ آفازی حرکتی

۵) تفریب زیروس زاویه‌ای باعث افتلال در درک مفهوم کلمات خوانده شده می‌شود؛ یعنی فرد قادر به درک

کلمات شنیده شده است ولی نمی‌تواند همان کلمات را از روی متن بفواند و مفهوم آن را درک کند.

۶) آمفورسنتز؛ تفریب ناهیه‌ی ارتباطی حسی - پیکری

۷) آسترکنوزی (عدم درک شکل اشیاء)؛ تفریب ناهیه‌ی حسی پیکری I

۸) تنظیم غیر ارادی حرکات چشم، توسط نوای ثانویه قشر بینایی پسری اتفاق می‌افتد.

تنظیم حرکات ارادی چشم توسط ناهیه‌ی پیش‌حرکتی انجام می‌شود.

۹) تفریب دوطرفه آمیکدال ترس را از بین می‌برد.

۱۰) علت آفازی هدایتی، تفریب نوار قوسیشکل و نوای اطراف قشر شنوایی است.

سؤال	۲۱
پاسخ	الف

## نکات پرتکدار

### قشر مغز

۱) سلول بتز چیکار می‌کند؟ ارسال پیام عصبی قشر حرکتی اولیه به نفاع (مسیر قشری - نفاع) (انتقال سیگنال

### سریع

۲) ناهیه ورنیکه، (ناهیه فوم زبان)

جمع‌بندی و تحلیل نوایی داده‌های عسی

نقش در فریب هوشی و IQ

نقش در ادراک و سازماندهی زبان

آسیب به ورنیکه باعث آفازی روان (آفازی عسی) می‌شود؛ یعنی عدم انتقاب صبیح کلمات (قادر به

مرتب‌کردن کلمات در قالب یک فکر منسجم نیست.)

۳) بخش مکمل قشر حرکتی مغز، باعث برنامه‌ریزی حرکات دوطرفه بدن می‌شود.

۴) پروکا:

دارای مدارهای نورونی برای تشکیل کلمات و مفاهیم زبان (تکلم)

آسیب به پروکا: آفازی حرکتی

۵) تفریب ژيروس زاویه‌ای باعث افتلال در درک مفهوم کلمات خوانده شده می‌شود؛ یعنی فرد قادر به درک

کلمات شنیده شده است ولی نمی‌تواند همان کلمات را از روی متن بفواند و مفهوم آن را درک کند.

۶) آمفورستتر، تفریب ناهیه‌ی ارتباطی عسی - پیکری

۷) آسترگنوزی (عدم درک شکل اشیاء): تفریب ناهیه‌ی عسی پیکری I

۸) تنظیم غیر ارادی حرکات چشم، توسط نوای ثانویه قشر بینایی پس‌سری اتفاق می‌افتد.

تنظیم حرکات ارادی چشم توسط ناهیه‌ی پیش‌حرکتی انجام می‌شود.

۹) تفریب دوطرفه آمیکرال ترس را از بین می‌برد.

۱۰) علت آفازی هدایتی، تفریب نوار قوسیشکل و نوای اطراف قشر شنوایی است.

۱۱) ناهیه‌ی ارتباطی آهیانه‌ای، پس‌سری، کیجگاهی مسئول نامیدن اشیا است.

### مفقه

۱) تمریک پورکنتر، هسته‌ی دنداندار و عمقی را مهار می‌کند. (هسته عمقی به‌طور دائم در حال تمریک و مهار

است.)

۲) لرزش tremor، به‌دلیل افتلال در عملکرد مفقه و در حرکت ارادی دیده می‌شود.

۳) ناهیه‌ی جانبی نیمکره‌ی مفقه چیکار می‌کند؟

برنامه‌ریزی و ایجاد هماهنگی حرکت / تنظیم عملکرد حرکت



## نکات پر تکرار

زمانبندی و تفسیر ارتباطات فضایی

توانایی مقایسه سرعت دو جسم متحرک (طرح حرکتی توسط مفهه نظامی انجام می‌شود).

مسئول برنامه‌ریزی برای حرکت متوالی

اختلال در آن باعث ناتوانی در انجام حرکات پیچیده و موزون

۳) پتانسیل مرکب (اسپایک)، در سلول پورکنژ مفهه در اثر پیام ارسالی از هسته‌ی زیتون تفتانی ایبار می‌شود.

۵) نیستاکموس (اختلال سیستم تعادلی) به دلیل آسیب قسمت فلوکولونودولار رخ می‌دهد.

۶) ناهیه‌ی پینابینی (بفش واسطه‌ای مفهه)، در کنترل حرکات دست و پا نقش دارد.

۷) فیبرهای بالارونده از زیتون تفتانی آمده و با ایبار اسپایک مرکب حافظه‌ی حرکتی مانند دوپرفه سواری را تثبیت می‌کند.

۸) در وادر عملکردی مفهه، فیبرهای فزه‌ای، سلول‌های هسته‌ای عمقی را تحریک می‌کنند.

۹) تصحیح خطاهای حرکتی با همکاری مفهه و هسته‌ی زیتونی تفتانی انجام می‌شود.

۱۰) آسیب به ناهیه‌ی فولیکونودولار مفهه باعث اختلال تعادل می‌شود و علائمی شبیه به تفریب مجاری نیم‌دایره ایبار می‌کند.

ساقه مغز و عقده‌های قاعده‌ای

۱) لرزش در حالت استراحت (بارکینسون) در آسیب مسیر نیکرواستریاتال و به دلیل کمبود دوپامین آزاد شده توسط

جسم سیاه به هسته‌ی دمدار و پوتامن رخ می‌دهد.

۲) اختلالات حرکتی دست و صورت در کره‌ی هانتینگتون، به دلیل تفریب نورون‌های حاوی GABA در هسته‌ی

دمدار و پوتامن مشاهده می‌شود.

۳) سفتی ناشی از بی‌مفی، به دلیل قطع تنه‌ی مغزی در زیر سطح میانی مزانسفال در بالای سیستم مشبک است.

۴) آسیب عقده‌ی قاعده‌ای (هسته زیر تالاموس)، باعث همی‌بالسم (حرکت پرتابی و پیچ و تابدار خودبه‌خودی)

می‌شود.

۵) دمدار هسته‌ی دمدار در کنترل فعالیت حرکتی شفافتی نقش دارد.

۶) تشکیلات مشبکی پلی باعث انقباض عضلات ضد ثقل (عضلات معوری بدن) و تشکیلات مشبک بهیل النطاق

باعث شل شدن عضلات ضد ثقل می‌شود.





## نکات پرتکرار

### تالاموس و هیپوتالاموس

(۱) تحریک هسته‌ی شکمی میانی هیپوتالاموس، احساس سیری را القا می‌کند. / هسته‌ی طرفی (پایینی)

هیپوتالاموس، احساس گرسنگی را القا می‌کند.

(۲) هیپوتالاموس، در تنظیم دمای بدن در هسته‌ی قدامی (پره اپتیک) نقش دارد.

(۳) تحریک هیپوتالاموس پایینی:

احساس تشنگی

احساس گرسنگی

افزایش سطح عمومی فعالیت بدن

فواب و امواج مغزی

(۱) فواب REM (فواب متناقض) باعث:

ثبات امواج بتا در الکتروانسفالوگرام

فعال شدن هسته‌ی دهلیزی در تنه‌ی مغزی

افزایش فعالیت الکتریکی نورون‌های هسته‌ی لوکوس سرولوئوس

نامنظم بودن ریتم قلب

کاهش تون غشلات

دیرین رؤیا / عدم تثبیت رؤیا

الگو امواج مغزی شبیه حالت بیداری

کاهش مقادیر سروتونین و نوراپینفرین و افزایش استیلکولین (استیلکولین نقش اصلی در ایجاد فواب REM)

توالی فواب REM با نزدیک شدن به صبح افزایش می‌یابد.

(۲) قطع ارتباط تالاموس (دیانسفال) با قشر مغز، باعث تشکیل امواج دلتا می‌شود.

(۳) فواب عمیق، امواج دلتا / استراحت با چشمان باز؛ امواج بتا / شبیه فواران؛ امواج دلتا

سیستم اتونوم

(۱) سیستم سمپاتیک پی کار می‌کند؟



#### نکات پرتکرار

افزایش میزان متابولیسم پایه

ترشح استیلکولین از انتهای فیبرهای پیش عقده‌ای سمپاتیک (و همچنین پاراسمپاتیک)

انقباض اسفنکتر ممانه / انقباض فیبر عضلانی شاعی عنبیه / گشاد شدن مردمک

(۲) سیستم پاراسمپاتیک

تھریک شدید، باعث افتلال در انتقال پیام از گره دهلیزی - بطنی می‌شود.

باعث تنگ شدن مردمک و همچنین افزایش ترشح غدد اشکی می‌شود.

(۳) میانجی عصبی که در هر دو سیستم عصبی خودکار وجود دارد، استیلکولین

تھریک B1، قدرت انقباض قلب را افزایش می‌دهد.

تھریک B1؛ لیپولیز

حافظه

(۱) حافظه فعال (Working Memory) همان حافظه کوتاه‌مدت است که در جریان استدلال‌های منطقی به کار

می‌رود و جای آن در منطقه‌ی پره‌فرونتال می‌باشد.

(۲) تسویل و مهار در نورون پیش‌سیناپسی، حافظه‌ی کوتاه‌مدت را ایجاد می‌کند.

طناب نقاعی و رفلکس‌ها

(۱) فیبر گاما استاتیک

وارد فیبر عضلانی با زنجیره‌ی هسته‌ای می‌شوند.

نقش در تنظیم پاسخ دوک

(۲) رفلکس تاندونی کلتری میزان تانسین عنبه را مشخص می‌کند.

دوک عضلانی، طول و سرعت تغییر عنبه را تعیین می‌کند.

(۳) آوران‌های Ia یا فیبرهای کیسه‌ای هسته‌ای مسئول پاسخ سریع هستند.

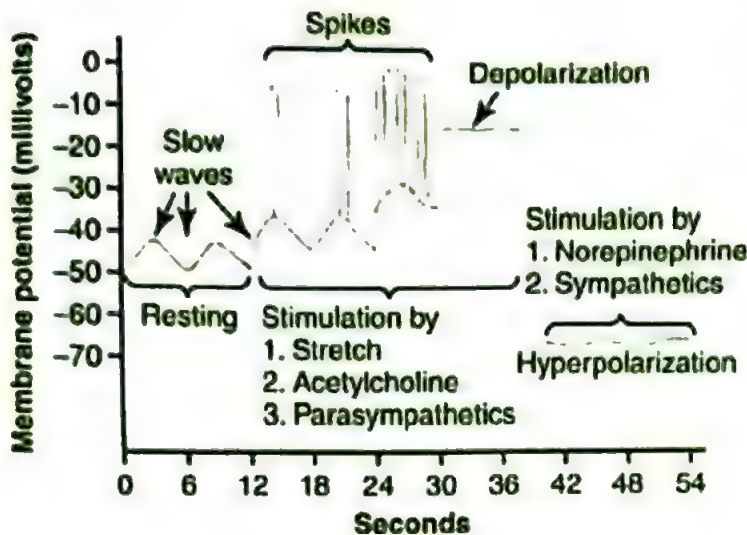
(۴) تھریک گیرنده‌ی وتری - کلتری عنبه باعث تھریک یک نورون واسطه‌ی مهار می‌شود.

(۵) عملکرد سلول‌های رنشاو مهار موتور نورون‌های آلفای اطراف است.

## فصل یازدهم: گوارش

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نم مبحث
غیر مهم	۲	اصول کلی عملکرد

انواع فعالیت‌های الکتریکی عضله‌ی صاف گوارش در شکل آمده است:



سلول‌های تخصص یافته‌ی کاخال ضربان‌سازهای الکتریکی سلول‌های عضله‌ی صاف هستند. این سلول‌ها، شبکه‌ای را تشکیل داده و در محل‌هایی شبیه سیناپس با عضله‌ی صاف تماس برقرار می‌کنند. کانال‌های یونی اختصاصی سلول‌های کاخال جریان‌های رو به داخل سدیمی ایجاد می‌کنند و پتانسیل استراحت غشا را به شکل ریتمیک تغییر می‌دهند تا امواج آهسته تشکیل شوند. این امواج پتانسیل عمل نیستند و فقط توانایی ایجاد پتانسیل نیزه‌ای دارند. انقباض سلول‌های عضلانی به دنبال ورود کلسیم و ایجاد پتانسیل عمل رخ می‌دهد.

امواج آهسته به وسیله‌ی محرک عصبی یا هورمونی ایجاد نمی‌شوند، بلکه توسط سلول‌های کاخال و به طور خودبخودی ایجاد می‌شوند.

وظیفه‌ی امواج آهسته در سیستم گوارشی، تعیین فرکانس انقباضات ریتمیک است! تنها در معده است که امواج آهسته می‌توانند خودبخودی پتانسیل عمل و انقباض ایجاد کنند.

### انواع رفلکس‌ها:

۱- رفلکس‌هایی که کاملاً در سیستم عصبی جدار لوله‌ی گوارش ایجاد می‌شوند و به هیچ جای دیگر هم ربط ندارند. وظیفه‌ی این رفلکس‌ها کنترل ترشحات، پرستالتیسم (دودی)، انقباضات مخلوط‌کننده و تنظیم اثرات مهارى موضعی است. یه قانونی داریم به اسم قانون روده که یعنی حرکت پرستالتیک رو به جلو در سراسر لوله‌ی گوارش صادق و این حرکت نتیجه‌ی رفلکس‌هایی که کاملاً در سیستم عصبی جدار لوله‌ی گوارش ایجاد میشن.

۲- رفلکس‌هایی که از گوارش به عقده‌های سمپاتیکی جلوی مهره‌ای می‌آیند و بعد دوباره به لوله‌ی گوارش باز می‌گردند. منتهای روشن همیشه برن تو CNS، همونجا دم در وایمیستن (۶۳). سه تا رفلکس رودربایستی دارن:

(A) گاستروکولیک: پیام تخلیه‌ای از معده به کولون رو می‌رسانند (تحریکی).

(B) انتروگاستریک: پیام مهارى از کولون و روده‌ی کوچک به معده که مانع تخلیه‌ی آن می‌شود.

(C) کولونوایلتال: پیام کولون برای ایلئوم که تخلیه‌ی آن را مهار می‌کند.



اگر دقت کرده باشی می‌فهمی هر رفلکسی که بخش اولش عقب‌تره تحریکیه. یعنی مثلاً گاستروکولیک، چون معده قبل‌تر از کولون قرار داره، اونو تحریک می‌کنه و میگه سریع‌تر فعالیت کن و جا رو خالی کن که کیموس داره میداد

۳- رفلکس‌هایی که از دستگاه گوارش تا CNS میان و دوباره برمی‌گردن به دستگاه گوارش:

(A) درد

(B) رفلکس‌هایی که از معده و دوازدهه به ساقه‌ی مغز میرن و از طریق اعصاب واگ دوباره به معده برمی‌گردن.

(C) رفلکس‌های دفعی پاراسمپاتیک ← از کولون و رکتوم میرن و به نخاع می‌کن که می‌خوان تخلیه کنن! بعد نخاع به من بالغ میگه به سمت دستشویی روانه بشم. این رفلکس‌ها باعث انقباضات قدرتمند کولون و شکم و رکتوم می‌شن تا عمل دفع انجام شود.

۱- کدام عامل زیر در افزایش جریان خون در

مخاط و پرزهای روده مؤثر است؟ (درمان پزشکی قطبی)

الف) کاهش فشار اکسیژن

ب) آدرنالین و نورآدرنالین

ج) نوروپپتید ۷

د) سوماتواستاتین

**پاسخ** در هر بخش دستگاه گوارش با فعالیت اون قسمت ارتباط مستقیم داره،

ولی به‌طور کلی مواد گشادکننده‌ی عروقی‌ای که باعث افزایش جریان خون

در سیستم گوارش میشن، اینها هستن

از مخاط روده ☞ کوله‌سیستوکینین، VIP، گاسترین و سکرترین

کینین‌های غدد گوارشی ☞ کالیدین و برادی‌کینین

کاهش غلظت اکسیژن که علاوه بر اثر مستقیم به‌صورت غیرمستقیم با

آزادشدن آدنوزین عروق را گشاد می‌کند.

۲- همه‌ی موارد زیر در هنگام استفراغ رخ می‌دهد.

به‌جز: (پزشکی و درمان پزشکی قطبی)

الف) کشیدن نفس عمیق

ب) بالارفتن حنجره برای باز کردن اسفنکتر

ج) باز شدن گلو

د) بالارفتن زبان کوچک برای بستن منافذ بینی

**پاسخ** در هنگام استفراغ محتویات معده و ابتدای دوازدهه باید از طریق دهان

دفع بشه و در عین حال وارد سیستم تنفسی فرد نشه. استفراغ اول با یه دم

عمیق شروع میشه و بعدش حنجره برای باز کردن اسفنکتر بالا میره، اپی‌گلوت

بسته میشه تا محتویات وارد نای نشه و زبان کوچیک هم برای بستن منافذ

بینی بالا میره.

پس تمام موارد ذکرشده در سؤال، هنگام استفراغ رخ می‌دهند، به‌جز باز شدن

گلو.

۳- در کدام یک از موارد زیر، رفلکس گاستروکولیک

در کولون وجود ندارد؟ (پزشکی قطبی)

الف) تخریب شبکه‌ی عصبی زیرمخاطی (Meissner)

ب) تخریب شبکه‌ی عصبی میان‌تربیک (Auerbach)

ج) رهاپش استیل کولین

د) تخریب و یا قطع اعصاب اتونوم خارجی

**پاسخ** رفلکس گاستروکولیک پیام تخلیه‌ای از معده به کولون رو می‌رسانند

(تحریکی). این رفلکس علت اجابت مزاج نوزادان بلافاصله بعد از تغذیه است.

همچنین با توجه به این که رفلکس گاستروکولیک خارج از سیستم عصبی

جدار لوله‌ی گوارش جمع‌بندی میشه، تخریب و یا قطع اعصاب اتونوم خارجی

منجر به از بین رفتن این رفلکس و سایر رفلکس‌های گوارشی مرتبط با

سیستم عصبی خواهد شد.

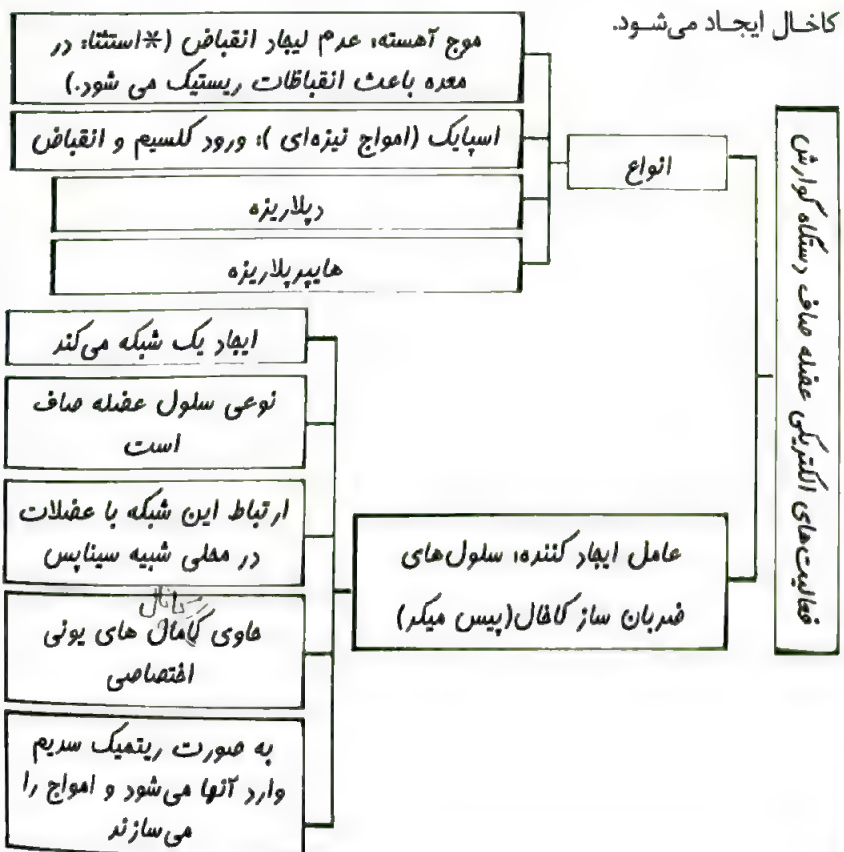
سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	الف	ج	د

**پاسخ** در رفلکس انتروگاستریک، پیام مهاری از گولون و روده‌ی کوچک به معده مانع تخلیه‌ی آن می‌شود. اینا به معده می‌گن لدفن بیخودی برای ما، کیموس نفرست. این رفلکس قوی‌ترین رفلکس مؤثر در تخلیه‌ی معده هست و فرار گرفتن مواد غذایی در دوازدهه اون رو تحریک میکنه.

**پاسخ** خب مشخصاً ما درد رو با CNS مون (مغز مون) درک می‌کنیم و وقتی هم که یه جایی مون درد می‌گیره، دیگه دوست نداریم که بریم دستشویی! و شیکمون کار نمی‌کنه. پس رفلکس درد باعث مهار کلی دستگاه گوارش میشه و در ساقه‌ی مغز جمع‌بندی میشه!

**پاسخ** طبق بیانات گایتون ریتم الکتریکی پایه در قسمت‌های مختلف دستگاه گوارش متغیر است که کمترین آن را در تنه معده با حدود ۳ بار و بیشترین را در دوازدهه با ۱۲ بار در دقیقه شاهد هستیم.

**پاسخ** با توجه به درسنامه و نمودار بالا، امواج آهسته در اثر فعالیت سلول‌های



۴- کدامیک از عوامل زیر رفلکس آنتروگاستریک را تحریک می‌کند؟ (پزشکی قلبی)  
 الف وجود مواد غذایی در دوازدهه  
 ب کاهش اسیدپنه در دوازدهه  
 ج انساع معده  
 د افزایش اسیدپنه در معده

۵- کدامیک از رفلکس‌های گوارشی زیر در ساقه‌ی مغز جمع‌بندی می‌شوند؟ (رئران پزشکی قلبی)  
 الف رفلکس معده‌ای - روده‌ای  
 ب رفلکس معده‌ای - کولونی  
 ج رفلکس مهاری درد  
 د رفلکس کنترل کننده حرکت دودی

۶- فرکانس وقوع امواج آهسته (Slow Waves)، در کدام قسمت لوله‌ی گوارش بیش‌تر است؟ (پزشکی قلبی)  
 الف انتروم معده  
 ب دئودنوم  
 ج ایلنوم  
 د مری

۷- پیدایش کدامیک از موارد زیر در اثر فعالیت سلول‌های کاخال ایجاد می‌شود؟ (پزشکی قلبی)  
 الف انقباضات تونیک  
 ب امواج انتقاضی دودی  
 ج پتانسیل‌های نیزه‌ای  
 د امواج آهسته

سؤال	۴	۵	۶	۷
پسح	الف	ج	ب	د

مسیب (فلکس)	افعال ایجاد شده	مراكز عصبی مؤثر	فلکس
دستگاه گوارش ← دستگاه گوارش	کنترل ترشحات، امواج پرستالسیسم، انقباض مخلوط کننده و قطعه قطعه کننده، اثرات مهارى موضعی	سیستم عصبی دستگاه گوارش	درونی (مستقل از CNS)
لوله گوارش ← عقده عصبی ← لوله گوارش	پیام تحریک تخلیه از معده به کولون		گاستروکولیک
	پیام مهار از کولون و روده کوچک (دئودنوم) به معده		انتروگاستریک
	پیام مهار تخلیه از کولون به ایلئوم		کولونوایلتال
دستگاه گوارش ← CNS ← دستگاه گوارش	مهار کلی دستگاه گوارش		درد
رکتوم (بعد از پر شدن) ← نخاع ← رکتوم (انقباض)	پیام انقباض از نخاع به کولون و رکتوم		دفعی پاراسمپاتیک
معده (دریافت غذا) ← ساقه مغز ← به همراه واگ وایرمان ← معده (کاهش تون)	پیام از معده به ساقه مغز پس از دریافت غذا، پیام از ساقه به مغز برای کاهش تون انقباضی (خاصیت حجم پذیری معده بدون افزایش فشار تا حدود ۱٫۵ لیتر)		واگوواگال

با توجه به درسنامه و جدول بالا، رفلکس ایجادکنندهی امواج دودی به طور کامل در شبکهی عصبی انتریک دستگاه گوارش به انجام می رسد.

- ۸- کدام یک از رفلکس های ذیل به طور کامل در شبکهی عصبی انتریک دستگاه گوارش به انجام می رسد؟ (دندان پزشکی قطبی)
- الف رفلکس درد
- ب رفلکس اجابت مزاج
- ج رفلکس ایجادکنندهی امواج دودی
- د رفلکس معدهای کولونی (گاستروکولیک)

**پاسخ:** تو جواب سؤال ۴، گفتیم که قرار گرفتن مواد غذایی در دوازدهه عامل تحریک این رفلکس مهارست. کلا عاملی که سبب بشه دوازدهه تنونه پذیرای کیموس معده باشه باعث این رفلکس می شه، مثل همون مواد غذایی و اتساع دوازدهه همینطور التهاب اون و محتوای اسیدی که کار رو برای دوازدهه سخت میکنن اما محتوای هایپواسمولار کارو رو براش سخت نمیکنه و همچنان می تونه پذیرای کیموس باشه!

- ۹- کدام مورد زیر سبب شروع رفلکس مهارى روده ای- معدی نمی شود؟ (دندان پزشکی شهرپور ۹۹ - کشوری)
- الف اتساع دئودنوم
- ب التهاب دئودنوم
- ج محتوای اسیدی دئودنوم
- د محتوای هایپواسمولار دئودنوم

سؤال	۸	۹	
پاسخ	ج	د	



**پاسخ**

با توجه به درسنامه و نمودار سؤال ۷، سلول‌های کاخال عامل ایجاد امواج آهسته هستند.

۱۰- منشأ فعالیت امواج الکتریکی آهسته در

عضلات صاف دستگاه گوارش کدام است؟

(دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

الف سلول‌های بینابینی کاخال

ب عضله صاف لایه عضلانی حلقوی

ج عضله صاف لایه عضلانی طولی

د عضله صاف لایه عضله مخاطی

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
حرکت و مفلوظ شدن مواد غذایی	۱۰	مهم

قبل از اینکه بتونیم غذا رو به معده برسونیم باید بجویم و ببلعیم! جویدن بیشتر عملی رفلکسیه که توسط ساقه‌ی مغز تنظیم میشه و در هضم موادی مانند سبزی‌ها و میوه‌های خام اهمیت بیشتری داره.

حساب کتاب بلع دقیق‌تره. بلع در سه مرحله صورت می‌گیرد:

۱) بلع ارادی ۲) حلقی ۳) مروی

مرحله ۲ و ۳ غیرارادی هستند.

دستگاه عصبی روده‌ای (انتریک) شامل دو شبکه‌ی مهم است:

۱- میانتریک (اورباخ) بین لایه‌های عضله‌ی طولی و حلقوی است و وظیفه اصلی آن تنظیم حرکات گوارشی است. حضور این شبکه برای حرکات دستگاه گوارش ضروری است.

۲- شبکه‌ی زیرمخاطی (مایسنر) که وظیفه اصلی آن تنظیم ترشحات و جریان خون موضعی دستگاه گوارش است.

برخی نورون‌های شبکه‌ی میانتریک نوروترنسمیتر مهاری مانند VIP ترشح می‌کنند. محققان نوروترنسمیترهای متفاوتی پیدا کرده‌اند که از بین آن‌ها استیلکولین تحریکی و نوراپی نفرین مهاری نقش شناخته شده دارند. بقیه‌ی این نوروترنسمیترها برای ما چندان شناخته شده نیستند.

### نقش واگ و پاراسمپاتیک

۸۰٪ از فیبرهای عصبی در اعصاب واگ، الیاف آوران هستند که سیگنال‌های حسی را از دستگاه گوارش به بصل النخاع می‌برند که خود رفلکس‌های واگ را آغاز و بسیاری از اعمال گوارشی را تنظیم می‌کنند.

فیبرهای پاراسمپاتیک دستگاه گوارش از دو ناحیه‌ی مغزی و خاجی تشکیل شده است که به‌جز تعداد کمی رشته‌های پاراسمپاتیک که به ناحیه‌ی دهان و حلق می‌آیند، منشأ اکثر فیبرهای عصبی پاراسمپاتیک مغزی در عصب واگ قرار دارد. نقش دیگر واگ در رفلکس واگوواگال است که از افزایش حجم بیش از حد معده جلوگیری می‌کند. حال در صورت قطع شدن رشته‌های عصبی واگ با افزایش حجم معده فشار درونی معده نیز افزایش می‌یابد.

سؤال	۱۰
پاسخ	الف

مراحل ترویح معده		
مرحله	محرک	درصد
سفالیک	فقط عصبی (واگ)	۲۵٪
معدهای	۱. گاسترین (انقباض پیلور) ۲. رفلکس های واگوواکال ۳. رفلکس های موضعی	۷۰٪
روده ای	رفلکس مهارکننده انتروگاستریک	۵٪

### سرعت تخلیه معده:

سیگنال هایی که سرعت تخلیه ی معده را تنظیم می کنند، از معده و دوازدهه منشأ می گیرند. با این حال، سیگنال های مربوط به دوازدهه قوی تر هستند.

عوامل افزایش دهنده ی سرعت تخلیه ی معده:

- ۱- افزایش حجم غذای درون معده ☞ با تقویت پمپ پیلوریک و مهار انقباض پیلور.
- ۲- هورمون گاسترین ☞ با ترشح بیشتر اسید و تقویت پمپ پیلوریک.
- ۳- دمای کیموس
- ۴- تحریک پاراسمپاتیک (واگ) باعث افزایش حرکات لوله ی گوارش میشه و سرعت تخلیه ی معده رو هم افزایش میده.

### عوامل مهار کننده ی تخلیه ی معده:

- ۱- رفلکس دوازدهه ای - معدی ☞ با افزایش تونوس پیلور (محصولات هضم پروتئین و تا حد کم تری چربی در دوازدهه) که مهم ترین عامل کنترل کننده ی تخلیه ی معده است.
- ۲- کوله سیستوکینین ☞ با مهار پمپ پیلوریک از طریق مهار رقابتی توسط گاسترین.
- ۳- هورمون سکرتین
- ۴- افزایش اسیدیته ی دوازدهه و هایپرتونوستی و افزایش اتساع دوازدهه.
- ۵- GIP (پپتید انسولینوتروپیک وابسته به گلوکز) که عمدتاً در پاسخ به چربی ها و به میزان کم تری کربوهیدرات ها آزاد می شود.
- ۶- چربی کیموس

محرک اصلی برای آزادسازی این هورمون های مهارکننده، ورود چربی به دوازدهه است. هرچند سایر انواع مواد غذایی نیز به میزان کمتری در آزادسازی این هورمون ها نقش دارند. جدیداً خیلی از عوامل مؤثر بر تخلیه معده سوال طرح میشه!

## فعالیت‌های حرکتی معده

نقش	عامل ایجادکننده	مکانیسم	انواع انقباضات
مخلوط کردن محتویات	ایجاد توسط ریتم پایه (امواج آهسته)	شروع از قسمت فوقانی-میانی، هر ۱۵-۲۰ ثانیه به طرف آنتروم، هر چه جلوتر می‌رود قوی‌تر می‌شود	امواج دودی ضعیف (امواج آمیزنده)
تخلیه کیموس	محرک‌های تخلیه معده	به حلقه‌های تنگ‌کننده تبدیل می‌شود.	امواج دودی قوی
حجم‌پذیری معده	کشش دیواره و سپس پیام‌های ساقه مغز و در نهایت نوروترانسمیترهای مهاری سیستم میانتتریک	شل شدن پس از دریافت غذا	شلی پذیرنده
ایجاد دردهای گرسنگی	خالی ماندن معده	انقباضات ریتمیک پرستالتیک که در جوانان قوی‌تر و با تون بالاتر است.	انقباضات گرسنگی

وقتی معده چند ساعت خالی بماند، انقباضات پرستالتیک ریتمیکی در تنه‌ی معده رخ می‌دهد که قوی‌ترین این انقباضات در افراد جوان و با تون گوارشی بالا ایجاد می‌شود. این انقباضات به هنگام افت قندخون، به شدت زیاد می‌شود.

حرکات روده‌ی باریک دو نوع است: انقباضات قطعه قطعه کننده و انقباضات پیش‌برنده

انقباضات قطعه‌قطعه کننده: ورود کیموس بخشی از روده باریک را متسع کرده و به دنبال کشیدگی دیواره، انقباضات موضعی (سوسپیشکل) را در طول روده ایجاد می‌کند که موجب رانده شدن مواد به سمت کولون می‌شود. شدت فرکانس این انقباضات به فرکانس امواج آهسته در دیواره‌ی روده‌ی باریک وابسته است.

حرکات پیش‌برنده: امواج پرستالتیک می‌توانند در هر بخشی از روده‌ی باریک ایجاد شده و کیموس را با سرعت ۰.۵ تا ۲ متر بر ثانیه به طرف مقعد به پیش برند. این امواج معمولاً بسیار ضعیف هستند و پس از ۵-۳ سانتی‌متر مستهلک می‌شوند به گونه‌ای که سرعت متوسط حرکت در طول روده‌ی باریک فقط یک سانتی‌متر در دقیقه است.

### حرکات کولون:

کار کولون جذب آب و الکترولیت و انبار کردن مدفوعه. برای این مأموریت دو مدل حرکت دارد:

۱- حرکات مخلوط کننده یا هوستراسیون (Haustations): کولون با یک سری حرکات دایره‌ای و طولی که سه نوار طولی کولون یعنی تنیاکولی‌ها در آن نقش دارند، محتویاتش رو از سکوم تا کولون صعودی به صورت انقباضات مداوم اما آهسته‌ی کیسه‌ای جابه‌جا می‌کند. این حرکات شبیه حرکات قطعه قطعه کننده‌ی روده‌ی باریک است.

۲- حرکات جلوبرنده یا توده‌ای (Mass movement): جابه‌جایی محتویات کولون از کولون عرضی تا سیگموئید به عهده‌ی حرکات توده‌ای است که مشابه حرکات دودی روده‌ی باریک است. حرکات توده‌ای مختص کولون است.



❶- کدام یک از موارد زیر موجب تحریک

فاز روده‌ای ترشح اسید معده می‌شود؟ (پزشکی و

دندان پزشکی قطبی)

الف) سوماتواستاتین

ب) هیستامین

ج) گاسترین

د) سکرترین

**پاسخ** خب بیا اینجا مراحل ترشح معده رو که تو درسنامه در قالب یه جدول دیدی خن (با فتحه تلفظ میشه و یه کلمه یزدیه ☺) و همون "خوش" هه ولی اینجا به معنی کامل و درست درمونه) برات توضیح بدم:

❶ مرحله‌ی سفالیک قبل از مصرف غذا تنها با دیدن و بوئیدن آغاز می‌شود. سیگنال‌های عصبی که مرحله مغزی ترشح معده را آغاز می‌کنند، از قشر مخ و نیز از مرکز اشتها در آمیگدال و هیپوتالاموس منشأ می‌گیرند و از طریق اعصاب واگ به معده می‌رسند.

پس در مرحله‌ی سفالیک که ۲۵٪ ترشحات معده رو شامل میشه فقط مکانیسم عصبی هست که نقش داره.

❷ مرحله‌ی معدی که در آن رفلکس واگوواکال و مکانیسم گاسترین (انقباض پیلور) و رفلکس‌های موضعی نقش دارند. این مرحله مهم‌ترین مرحله‌ی ترشحات معده هست (به میزان ۷۰٪).

❸ مرحله‌ی روده‌ای با حضور غذا در بخش فوقانی روده و ترشح مقدار کمی گاسترین از مخاط دوازدهه باعث تداوم شیرهای معده به میزان اندک می‌شود. در واقع محرک این مرحله رفلکس‌های مهارکننده‌ی انتروگاستریک هستند که به میزان ۵٪ در ایجاد ترشحات معده دخالت می‌کنند. ترشح اسید معده در مرحله‌ی روده‌ای با وجود چربی در کیموس مهار می‌شود.

❷- کدام یک از فرآیندهای زیر مرحله‌ی اول

بلع حلقی را تشکیل می‌دهد؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف) انقباض طناب‌های صوتی

ب) بالارفتن کام نرم

ج) بالارفتن حنجره

د) شل شدن اسفنکتر حلقی مروی

**پاسخ** بلع در سه مرحله صورت می‌گیرد که به‌غیر از مرحله‌ی اول که ارادیه، مرحله‌ی حلقی و مروی غیرارادی هستن. در مرحله‌ی حلقی که غیرارادیست با کمک بالارفتن کام نرم و عقب‌رفتن اپی‌گلوت به‌ترتیب از ورود غذا به بینی و نای جلوگیری میشه، بعد با شل شدن اسفنکتر فوقانی مروی و ایجاد امواج پرستالتیسیم (دودی) در حنجره لقمه به راحتی میره تو مروی. توی این مرحله مرکز بلع به‌طور اختصاصی مرکز تنفس رو توی بصل النخاع مهار می‌کنه. از اینجا به بعد مرحله‌ی مروی بلع شروع میشه.

با توجه به این توضیحات، بالارفتن کام نرم، مرحله‌ی اول بلع حلقی را تشکیل می‌دهد.

سؤال	۱	۲		
پاسخ	ج	ب		

۳- کدام یک از موارد زیر، در مورد موج دودی ثانویه در مری، صادق است؟ (پزشکی قلبی)

الف) از برگشت محتویات معده به مری جلوگیری می‌کند و سبب افزایش انقباض اسفنکتر پائینی مری می‌شود.

ب) وقتی ایجاد می‌شود که موج دودی اولیه نتواند به طور کامل غذای وارد شده به مری را به جلو براند.

ج) سبب افزایش انقباض اسفنکتر پائینی مری می‌شود و جلوی انتقال مواد از مری به معده را می‌گیرد.

د) از موج دودی اولیه ضعیف‌تر است و تنها برای انتقال مایعات در طول مری مناسب است.

۴- کدام یک از جملات زیر در مورد موج دودی درست است؟ (پزشکی آژر ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)

الف) تحریک اعصاب پاراسمپاتیک حتی در فقدان شبکه‌ی عصبی آنتریک سبب ایجاد موج دودی می‌شود.

ب) محرک و القاگر اصلی موج دودی وجود مواد هیپرتونیک در روده است.

ج) اعصاب پاراسمپاتیک با تأثیر بر شبکه‌ی عصبی میانتریک سبب تقویت موج دودی می‌شوند.

د) اصلی‌ترین شبکه‌ی عصبی کنترل‌کننده‌ی موج دودی، شبکه‌ی عصبی مایسنر است.

۵- کاهش فعالیت حرکتی و ترشحات معده، حاصل فعالیت کدام یک از رفلکس‌های زیر است؟ (درمان پزشکی و پزشکی قلبی)

الف) گاستروپلنال

ب) انتروگاستریک

ج) دنودنوکولیک

د) گاستروکولیک

**پاسخ** در مرحله‌ی مری امواج پرستالتیسم اولیه و ثانویه تضمین می‌کنند که غذا برسه به معده. چجوری؟ پرستالتیسم اولیه ادامه‌ی همون موج پرستالتیک حنجره است که اگر نتونه کل غذایی که وارد مری شده رو به معده برسونه، از همون جایی که غذا مری رو متسع کرده امواج پرستالتیک ثانویه ایجاد میشن تا به غذا رو به مقصد معده برسونه.

با رسیدن موج پرستالتیک مری به معده، ایمپالسی شل کننده از طریق نورون‌های مهار میانتتریک در جلوی آن ایجاد می‌شود و در نتیجه کل معده و تا حدی دوازدهه شل میشن تا غذا بیاد تو. (شلی پذیرنده)

اگر اسفنکتر تحتانی مری برای دریافت غذا شل نشود، آسالاژی ایجاد می‌شود که به علت آسیب شبکه میانتریک ۲/۳ تحتانی مری است و باعث مگازوفازی می‌شود.

**پاسخ** امواج دودی ضعیف (امواج آمیزنده) از ریتم الکتریکی پایه در قسمت میانی تا فوقانی دیواره‌ی معده به وجود آمده و هر ۱۵ تا ۲۰ ثانیه به طرف آنتروم می‌آیند هرچه امواج تنگ کننده‌ای که از تنه‌ی معده به طرف آنتروم می‌روند، قوی‌تر شوند، با ظهور پتانسیل عمل حلقه‌های پرستالتیک را ایجاد می‌کنند. این حلقه‌های تنگ کننده نقش مهمی در مخلوط شدن محتوای معده دارند.

امواج دودی قوی به حلقه‌های تنگ کننده‌ای تبدیل می‌شوند که معده را تخلیه می‌کنند.

محرک و القاگر اصلی موج دودی، اتساع لوله‌ی گوارش است و اعصاب پاراسمپاتیک با تأثیر بر شبکه‌ی عصبی میانتریک که تنظیم حرکات لوله گوارش را برعهده دارد، باعث تقویت امواج دودی می‌شود.

**پاسخ** رفلکس انتروگاستریک هنگامی که غذا وارد دوازدهه می‌شود، این رفلکس از دوازدهه منشأ گرفته و از طریق مسیرهای عصبی مختلف به معده می‌رود و با تضعیف پمپ پیلوری از تخلیه‌ی معده جلوگیری می‌کند. این رفلکس مهم‌ترین عامل کنترل تخلیه‌ی معده است. عوامل آغازکننده‌ی رفلکس انتروگاستریک:

۱- میزان اتساع دوازدهه (مواد غذایی موجود در دوازدهه)

۲- شدت تحریک مخاط دوازدهه

سوال	۳	۴	۵
پاسخ	ب	ج	ب

۳- میزان اسیدیته‌ی کیموس دوازدهه (رفلکس انتروگاستریک به‌ویژه نسبت به وجود اسید در کیموس دوازدهه حساس است).

۴- میزان اسمولالیتیه‌ی کیموس

کاهش فعالیت حرکتی و ترشحات معده، حاصل فعالیت رفلکس انتروگاستریک است.

۶- کدام عبارت در مورد رفلکس واگی-واگی معده در هنگام صرف غذا صحیح است؟ (پزشکی قلبی)

الف) سبب افزایش انقباض و حرکات معده می‌شود.

ب) سبب مهار انتقال سریع مواد از مری به معده می‌شود.

ج) سبب اتساع معده و کمک به حجم‌پذیری آن می‌شود.

د) سبب اتساع اسفنکتر پیلور و کمک به تخلیه‌ی معده می‌شود.

**پاسخ** رفلکس واگوواگال در شرایط طبیعی وقتی غذا سبب افزایش حجم معده می‌شود، این رفلکس از معده به ساقه مغز و سپس دوباره از آنجا به معده، تونوس را در جدار عضلانی تنه‌ی معده کاهش می‌دهد تا فشار درونی معده افزایش نیابد و از این راه مقدار بیشتری غذا را (تا ۱/۵ لیتر) در معده کاملاً شل شده جای دهد. تا زمانی که محتویات معده به این حد نرسیده باشد، فشار داخل معده پایین باقی می‌ماند.

پس رفلکس واگوواگال سبب اتساع معده و کمک به حجم‌پذیری آن می‌شود.

۷- کدام مورد درباره کمپلکس حرکتی امواج مهاجر یا انقباضات گرسنگی در انسان صحیح است؟ (پزشکی شهرپور ۱۴)

الف) فقط در روده کوچک ایجاد می‌شود.

ب) در افراد جوان دیده می‌شود.

ج) به دلیل اتساع روده در اثر وجود غذا ایجاد می‌شود.

د) محتویات روده را با صفرا مخلوط می‌کند.

**پاسخ** کمپلکس حرکتی امواج مهاجر یک فعالیت حرکتی و ترشحاتی است که به‌صورت دوره‌ای در فواصل بین غذا ایجاد می‌شود و باعث می‌شود محتویات غذایی باقی‌مانده در معده، به سمت روده حرکت کند. به محض مصرف غذا توسط شخص، فعالیت کمپلکس قطع می‌شود. موتیلین آغازکننده‌ی این کمپلکس است که در هنگام ناشتایی ترشح می‌شود و حرکات روده‌ی باریک و معده را افزایش می‌دهد. این کمپلکس همچنین در افراد جوان بیش‌تر از سایر افراد وجود دارد.

۸- کدام عامل هورمونی زیر حرکات روده‌ی باریک را مهار می‌کند؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی فردرار ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) انسولین

ب) موتیلین

ج) سکرترین

د) سروتونین

**پاسخ** حرکات روده‌ی باریک توسط سیگنال‌های عصبی (رفلکس انتروگاستریک) و هورمونی تنظیم می‌شود.

گاسترین، کوله‌سیستوکینین، انسولین، موتیلین و سروتونین حرکات روده را افزایش می‌دهند، در مقابل سکرترین و گلوکاگون حرکت روده‌ی باریک را مهار می‌کنند.

سوال	۶	۷	۸
پاسخ	ج	ب	ج



پاسخ

۹- در مورد مرحله حلقی بلع کدام مورد صحیح

است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

الف) رفلکسی است.

ب) ارادی است.

ج) در طی آن، مرحله دم تنفس قطع می‌شود.

د) در طی آن، مرحله بازدم تنفس قطع می‌شود.

مکانیکی	ساقه مغز	بلع	مغز
ورود غذا به حلق	بالا رفتن زبان، هل دادن غذا به عقب، بسته شدن بینی با کام نرم، بسته شدن حنجره با اپی گلوت	ارادی	CNS
ورود غذا به مری	شل شدن اسفنکتر فوقانی حلق، ایجاد امواج پرستالتیسم در حنجره	حلقی	ساقه مغز
ورود غذا به معده	ایجاد امواج پرستالتیسم اولیه (ادامه‌ای امواج حنجره)، ایجاد امواج پرستالتیسم ثانویه (تنها در صورت بزرگی لقمه و اتساع مری)	مروی	
شل شدن معده	ایمپالس‌های نورون‌های مهاری میانتریک با ترشح نوروترنسمیترهای مهاری (VIP، نوراپی نفرین و...) باعث شل شدن معده برای دریافت غذا می‌شوند	شلی پذیرا	سیستم میانتریک

با توجه به پاسخ سؤال ۲ و جدول بالا، مرحله حلقی بلع، رفلکسی است.

پاسخ

۱۰- کدام یک از گزینه‌های زیر در خصوص

عملکرد معده غلط است؟ (پزشکی قطبی)

الف) اتساع معده سبب تشدید پمپ پیلوری می‌گردد.

ب) فرآورده‌های هضم چربی و پروتئین سبب کاهش حرکات معده می‌شوند.

ج) فیدبک هورمونی و عصبی از دوازدهه سبب مهار تخلیه‌ی معده می‌شوند.

د) رفلکس واگی - واگی واسطه‌ی افزایش انقباضات معده می‌شود.

تأثیر	محرک ثانویه	محرک اولیه	تأثیر
تحریک کلی دستگاه گوارش	پاراسمپاتیک		
تقویت پمپ پیلوریک، مهار انقباض پیلور	کشن دیواره معده	افزایش حجم غذای درون معده	
ترشح اسید، تقویت پمپ پیلوریک	گاسترین	کشن دیواره معده	

سؤال	۱	۱۰	
پاسخ	الف	د	

سرعت تخلیه معده	محرک اولیه	محرک ثانویه	اثر
کاهش	اتساع دوازدهه، تحریک مخاط دوازدهه، اسیدیته موکوس در دوازدهه، هایپراسمولاریته کیموس	رفلکس انتروگاستریک	افزایش تونوس پیلور
	ورود چربی و ... به دوازدهه	کوله سیستو کینین	مهار پمپ پیلوریک در رقابت با گاسترین
	ورود اسید و چربی... به دوازدهه	سکرتین	افزایش بیکربنات پانکراسی و...
	اسیدیته و هایپراسمولاریته کیموس در دوازدهه		مهار کلی تخلیه

عوامل تأثیرگذار روی سرعت تخلیه معده را در درسنامه و جدول بالا دیدی و گفتیم که رفلکس واگوواگال برای اینه که جلوی افزایش فشار معده رو بگیره و این کار رو با کاهش تونوس و انقباضات معده انجام میده پس گزینه د غلطهه!

#### پاسخ

۱۱- در مورد حرکات قطعه قطعه کننده ی روده ی باریک کدام یک از موارد زیر درست است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

الف) برای ایجاد آن به هورمون گاسترین و سکرتین نیاز است.

ب) هورمون موتیلین ایجاد کننده ی آنهاست.

ج) در هر قطعه از روده فرکانس بیش تر از امواج آهسته دارد.

د) موجب حرکت محتویات روده به سمت کولون می شود.

انواع	محرک	تأثیر کاهش و قدرت انقباض	اثر
قطعه قطعه کننده = انقباضات موضعی = سوسیسی	ورود غذا و اتساع دیواره	وابسته به فرکانس امواج آهسته آن بخش از لوله	رانده شدن مواد به سمت کولون، مخلوط شدن غذا با شیره گوارشی
انقباضات پیش برنده = دودی = کرمی	در هر جای روده ممکن است ایجاد شود.	بسیار ضعیف و مستهلک شونده	پیش بردن کیموس در طول روده

با توجه به درسنامه و جدول بالا، حرکات قطعه قطعه کننده ی روده ی باریک موجب حرکت محتویات روده به سمت کولون می شود.

سؤال	۱۱			
پاسخ	د			

**پاسخ**

- ۱۲- حرکت توده‌ای روده‌ی بزرگ شبیه به کدام حرکت است؟ (پزشکی قطری)  
 ۱۳- حرکت دودی ۱۴- هوستراسیون  
 ۱۵- حرکت قطعه‌ای ۱۶- حرکت رفت و برگشتی

انواع	محل انقباض	محرک	عضلات اولیه	قدرت	آثر	شکل حرکت
مخلوط کننده = هوستراسیون	از سکوم تا کولون صعودی	-	تنیاکولی‌ها (۳ توار طولی عضلانی)	آهسته اما مداوم	جابجایی محتویات کولون به صورت کیسه‌ای	دایره‌ای و طولی، مشابه انقباضات قطعه قطعه کننده روده باریک
جلو برنده توده‌ای (Massive) (movement)	از کولون عرضی تا سیگموئید	رفلکس گاستروکولیک، دنودنو کولیک	-	قویتر از هوستراسیون	جابجایی توده‌ای محتویات	مشابه حرکات دودی روده باریک
انقباض دفعی	رکتوم	ورود محتویات سیگموئید به رکتوم	انقباضات رکتوم، شل شدن اسفنکتر مقعد	قوی برای دفع	دفع مدفوع	-

حرکات روده بزرگ

همانطور که در درسنامه و جدول بالا میبینی، حرکت توده‌ای روده‌ی بزرگ شبیه به حرکت دودی روده‌ی باریک است.

**پاسخ**

- ۱۲- کدام عبارت در مورد دستگاه گوارش، درست است؟ (پزشکی دی ۹۹ و پزشکی قمر دار ۱۳۰۰-  
 میان دوره کشوری)  
 ۱۳- لایه مخاطی، تمام انواع عضلات صاف را دارد.  
 ۱۴- شبکه عصبی مایسنر در لایه عضلانی خارجی قرار دارد.  
 ۱۵- اندام‌های خلف صفاق با داشتن سرروز مشخص می‌شوند.  
 ۱۶- شبکه عصبی آئورباخ در بین عضلات صاف حلقوی و طولی قرار دارد.

سیستم عصبی	محل	وظیفه	مثالی از ترشحات
میانتریک (آورباخ)	بین ۲ لایه عضلانی حلقوی و طولی	تنظیم حرکات لوله گوارش	VIP (نوروترانسمیتر مهارى)
زیرمخاطی (مایسنر)	لایه پروپریا (زیرمخاط)	تنظیم ترشحات و جریان موضعی	-

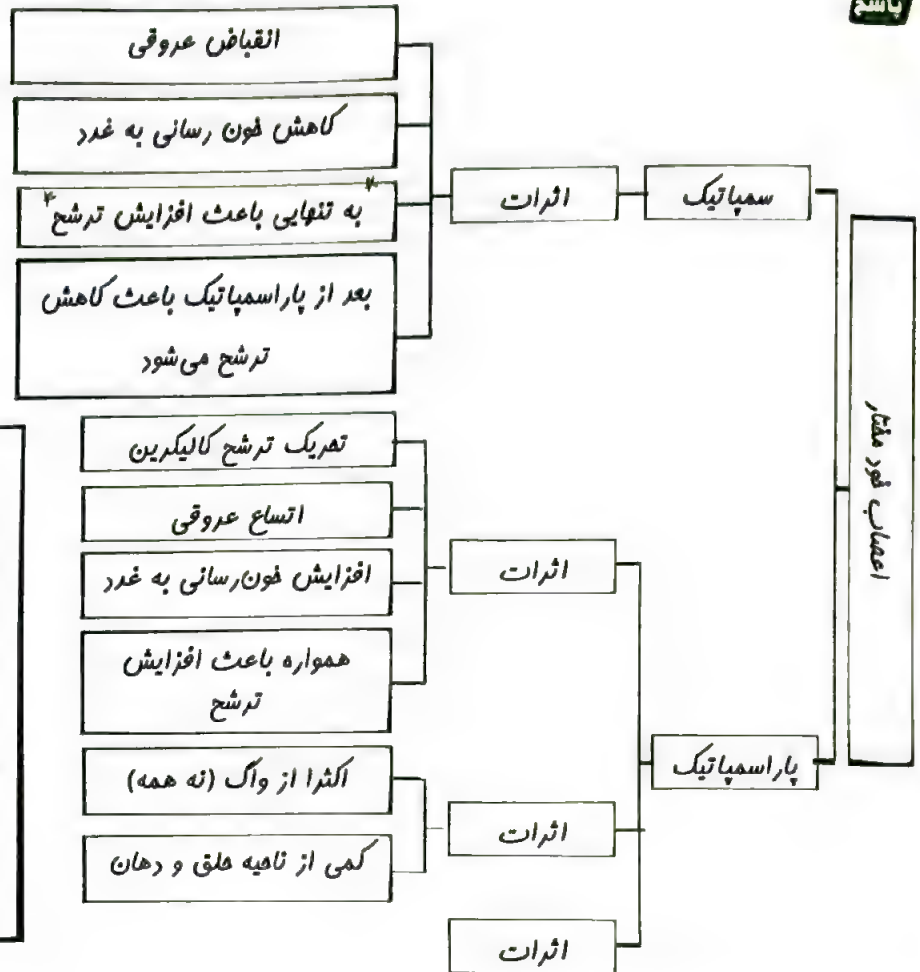
دستگاه عصبی روده‌ای آئورباخ

همانطور که در درسنامه گفتیم و در جدول بالا هم می‌بینید، شبکه عصبی آئورباخ در بین عضلات صاف حلقوی و طولی قرار دارد.

سوال	۱۲	۱۳
پاسخ	الف	د



پاسخ



۱۴- کدام یک از عبارات زیر درست است؟  
(دندان پزشکی آبان ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)  
الف عروق خونی روده‌ای کاملاً توسط سیستم عصبی انتریک تنظیم می‌شوند.  
ب نیتریک اکسید نوروترانسمیتر اصلی برای استراحت عضلات صاف گوارشی می‌باشد.  
ج حرکت دودی یک پاسخ نخاعی در برابر کشش است.  
د تحریک پاراسمپاتیک اثری بر عروق خونی دستگاه گوارش ندارد.

با توجه به نمودار، سیستم اتونوم روی عروق تأثیر دارند و حرکات دودی جز رفلکس‌های درونیست و ربطی به نخاع ندارد. بنابراین گزینه ب، تنها گزینه درست می‌باشد.

پاسخ همانطور که در درسنامه بیان شد، حرکات توده‌ای مختص کلون است. توضیحات بیشتر این حرکت: رفلکس‌های گاستروکولیک و دئودنوکولیک ظهور حرکات توده‌ای را پس از مصرف غذا تسهیل می‌کنند.

هرگاه یک حرکت توده‌ای مدفوع را به داخل رکتوم براند، بلافاصله تمایل به اجابت مزاج ایجاد می‌شود که ناشی از انقباض رفلکسی رکتوم و شل شدن اسفنکترهای مقعد است.

پاسخ با توجه به عوامل موثر در تخلیه معده در درسنامه و جدول سؤال ۱۰، می‌دانیم فعال شدن پمپ پیلوری تخلیه معده را زیاد می‌کند. سایر گزینه‌ها هم شکل‌های دیگر همان توضیحات گفته شده هستند و آنها را به خاطر بسپار.

۱۵- کدام یک از انقباضات روده، فقط در کلون دیده می‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹ و پزشکی آبان ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)  
الف دودی  
ب قطعی  
ج توده‌ای  
د تونیک

۱۶- کدام یک از عبارات زیر در مورد تخلیه معده درست است؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)  
الف جامدات سریع‌تر از مایعات تخلیه می‌شوند.  
ب واگوتومی تخلیه معده را تشدید می‌کند.  
ج غذای غیرقابل هضم هنگام مرحله هضمی تخلیه می‌شود.  
د فعال شدن پمپ پیلوری تخلیه معده را زیاد می‌کند.

سؤال	۱۴	۱۵	۱۶
پاسخ	ب	ج	د

**پاسخ:** با توجه به درسنامه، دستگاه گوارش هم به صورت داخلی و هم توسط اعصاب خارجی و هم هورمون‌ها کنترل می‌شود و "همواره" برای هیچ کدام به تنهایی کاربرد ندارد.

- ۱۷- درباره تنظیم عملکرد دستگاه گوارش کدام عبارت درست است؟ (پزشکی اسفند ۹۶- کشوری)
- الف:** همواره به شبکه عصبی داخلی متکی است.
- ب:** همواره به شبکه عصبی خارجی متکی است.
- ج:** همواره توسط هورمون‌های دستگاه گوارش تعدیل می‌شود.
- د:** توسط فیبرهای عصبی واگی تعدیل می‌شود.

**پاسخ:** با توجه به عوامل افزایشده سرعت تخلیه معده که در درسنامه بیان شد و جدول سؤال ۱۰، افزایش حجم معده باعث افزایش سرعت تخلیه آن می‌شود.

- ۱۸- میزان تخلیه معده با افزایش کدامیک از عوامل زیر زیاد می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۱۳۰۰)
- الف:** حجم داخل معده
- ب:** حجم داخل روده
- ج:** محتویات چربی دئودنوم
- د:** اسمولالیت دئودنوم

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون‌های در سال اخیر	نام پیت
فیلی مهم	۲۲	ترشح گوارش

بزاق دو نوع ترشح پروتئینی دارد: ۱- ترشح سروزی حاوی پتیلین (که یک آلفا-آمیلاز برای هضم نشاسته است)، ۲- ترشح موکوسی حاوی موسین که تقریباً تمام ترشح پاروتید از نوع سروزی است، در حالیکه غدد تحت فکی و زیربانی، هم سروز و هم موکوس ترشح می‌کنند. بزاق مقادیر زیادی پتاسیم و بی‌کربنات دارد. در مقابل غلظت یون‌های سدیم و کلر در بزاق نسبت به پلاسما کمتر است.

### عوامل مؤثر در ترشح بزاق:

سیگنال‌های پاراسمپاتیک از هسته‌های بزاقی فوقانی و تحتانی ترشح بزاق را به شدت افزایش می‌دهند. هسته‌های بزاقی توسط محرک‌های چشایی و تماسی از زبان و سایر نواحی دهان و حلق تحریک می‌شوند. سیگنال‌های عصبی مراکز فوقانی سیستم عصبی مرکزی که به هسته‌های بزاقی میرسند، تحریکی یا مهارتی هستند. رفلکس‌هایی که از معده و قسمت فوقانی روده شروع می‌شوند، به‌ویژه هنگامی که غذاهای بسیار محرک و سوزان بلعیده می‌شوند یا هنگامی که شخص به علت نوعی اختلال گوارشی دچار تهوع است، باعث ترشح بزاق می‌شوند. همچنین با ترشح کالیکرین توسط سلول‌های بزاقی فعال باعث اتساع عروق خونی و افزایش ترشح می‌شوند. علاوه بر این سیستم پاراسمپاتیک منجر به افزایش رشد غدد بزاقی و نیز انقباض سلول‌های میوایپیتلیال نیز می‌شود. تحریک سمپاتیک هم با تأثیر کمتری نسبت به پاراسمپاتیک ترشح بزاق را تا حدودی افزایش می‌دهد.

سؤال	۱۷	۱۸
پاسخ	د	الف

**مخاط معده**

دو نوع غده توبولی مهم دارد: غدد اسیدساز (اکسینتیک) و غدد پیلوری که موکوس و گاسترین ترشح می‌کنند.

غدد اکسینتیک از سه نوع سلول تشکیل شده‌اند:

۱) سلول‌های گردنی مخاطی که موکوس ترشح می‌کنند. اینم بدونید که ترشح معده در بین وعده‌های غذایی، یک محلول سرشار از موکوس است.

۲) سلول‌های پپسینی یا اصلی که پپسینوژن ترشح می‌کنند.

۳) سلول‌های پریتال که HCL و فاکتور داخلی ترشح می‌کنند. فاکتور داخلی برای جذب ویتامین B12 (به روش پینوسیتوز) از ایلنوم ضروری است.

۴) استیل کولین می‌تواند بر تمام سلول‌های ترشحی معده اثر تحریکی بگذارد.

**عوامل مؤثر بر سلول‌های پریتال و اصلی:**

سلول‌های پریتال در پاسخ به استیل کولین، گاسترین و هیستامین به شدت تحریک می‌شوند. (استیل کولین و گاسترین در حضور هیستامین ترشح اسید را افزایش می‌دهند.)

این موارد به طور غیرمستقیم در تحریک سلول‌های اصلی هم نقش دارند.

۵) دو سیگنال در تنظیم ترشح پپسینوژن دخالت دارند: ۱- تحریک سلول‌های پپتیک توسط استیل کولین، ۲- تحریک سلول‌های پپتیک در پاسخ به وجود اسید در معده. ۳- سکرترین

**اسید معده**

اسید معده تأثیر زیادی بر از بین بردن میکروب‌ها دارد. مهم‌ترین بخش تولید اسید معده پمپ  $H^+K^+ATPase$  است، پس اختلال این پمپ موجب کاهش اسیدیته‌ی معده و زنده ماندن میکروب‌ها و در پی آن عفونت و اسهال می‌شود. عوامل تحریکی ترشح اسید معده:

**گاسترین**

هیستامین (سلول‌های ECL در پاسخ به گاسترین، هیستامین ترشح می‌کنند و هیستامین نیز به صورت پاراکراین ترشح اسید معده را به شدت تحریک می‌کند.)

تحریک پاراسمپاتیک (با واسطه‌ی تولید گاسترین منجر به افزایش ترشح هیستامین می‌شود.)

آسپیرین (با مهار تولید پروستاگلاندین (PGE2) می‌تواند موجب ترشح بیش از حد اسید و در نتیجه تخریب بافت معده شود.)

**کلسیم****عوامل مهاری ترشح اسید معده:**

سوماتواستاتین (با واسطه‌ی کاهش ترشح گاسترین و مهار سلول‌های ECL (ترشح‌کننده‌ی هیستامین))

داروهایی مثل رانیتیدین و فاموتیدین (مهارکننده‌ی همین گیرنده‌های هیستامین هستند)



پپتید مهارکننده‌ی معده (GIP که توسط سلول‌های K تولید می‌شود).

ک GIP علاوه بر کاهش ترشح معده سبب کاهش حرکات و تخلیه‌ی معده و ترشح انسولین نیز می‌شود.

بلی‌پپتید وازواکتیو روده‌ای (VIP)

پروستاگلاندین‌ها (PGE2)

## اختلالات معده

گاستریت، التهاب مخاط معده

گاستریت مزمن خفیف تا متوسط در کل جامعه به‌ویژه در سالهای آخر زندگی فوق‌العاده شایع است.

التهاب در گاستریت می‌تواند فقط سطحی بوده و لذا زیاد زیان‌بار نباشد یا می‌تواند به‌طور عمقی به داخل مخاط معده نفوذ کند و در بسیاری از موارد طولانی موجب آتروفی تقریباً کامل مخاط معده شود. در موارد معدود، گاستریت می‌تواند حاد و شدید همراه با پیدایش خراشیدگی اولسراتیو مخاط معده به‌وسیله ترشحات پپتیک یا هضم‌کننده خود معده باشد و پژوهش‌ها پیشنهاد می‌کنند که موارد زیادی از گاستریت بر اثر عفونت باکتریال مزمن مخاط معده به وجود می‌آیند. این حالت را غالباً می‌توان به‌طور موفقیت آمیز توسط یک رژیم شدید درمان ضدباکتریال درمان کرد.

علاوه بر آن، بعضی از مواد محرک خورده شده می‌توانند به‌ویژه به سد مخاطی حفاظت‌کننده معده یعنی به غدد موکوسی و به محل‌های اتصال محکم اپیتلیال بین سلول‌های مفروش‌کننده معده آسیب برسانند و غالباً منجر به گاستریت شدید حاد یا مزمن شوند. دو تا از شایع‌ترین این مواد عبارتند از: الکل و آسپیرین.

وظیفه‌ی غدد برونر دوازدهه ترشح موکوسی است با بالاترین PH نسبت به بقیه ترشحات دستگاه گوارشی تا از دیواره‌ی دئودنوم در برابر اسید معده محافظت کند. تحریک سمپاتیک غدد برونر را مهار می‌کند. پس اونایی که زود عصبانی میشن در معرض زخم دئودنوم! So, keep calm and live the life.

عوامل محرک غدد برونر:

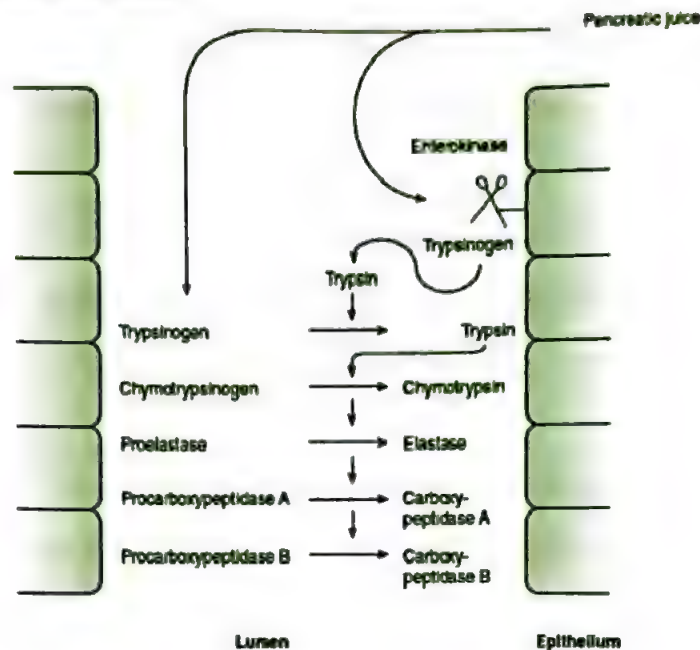
۱) محرک‌های تماسی یا محرک‌های تحریک‌کننده مخاط (روی آنها ۲) تحریک واگ که به‌طور همزمان با افزایش دادن ترشح معدی موجب افزایش ترشح این غدد می‌شود. ۳) هورمون‌های روده به‌ویژه سکرترین

## پانکراس

که تریپسین (هضم‌کننده‌ی پروتئین‌ها)، آمیلاز (هضم‌کننده‌ی کربوهیدرات‌ها)، لیپاز (هضم‌کننده‌ی چربی‌ها) جزء آنزیم‌های لوزالمعده هستند که به روده ترشح شده و در PH قلیایی آن فعالیت می‌کنند. اما پپسین فرم فعال‌شده پپسینوژن است که در محیط اسیدی (PH ۱/۸ تا ۳/۵) به شکل یک آنزیم پروتئولیتیک فعال عمل می‌کند.

همین‌جا یک گریزی بزنیم به ترشحات پانکراس ۹

پانکراس یون بی‌کربنات را از سلول‌های مجاری غدد پانکراس به دوازدهه آزاد می‌کند. در مواقع افزایش سرعت ترشحات پانکراس غلظت یون بی‌کربنات میتونه به حدود ۵ برابر غلظت پلاسما افزایش پیدا کنه تا بتونه مقدار اسیدی که از معده وارد دئودنوم میشه رو خنثی کنه.



سه مدل آنزیمی هم که در زیر معرفی می‌کنیم، ابتدا به صورت غیرفعال از آسینوس‌های پانکراسی ترشح می‌شوند و سپس در دوازدهه به واسطه یک سری آنزیم دیگر فعال می‌شوند.

۱- آنزیم‌های پروتولیتیک ☞ مثل تریپسین - کموتریپسین - کربوکسی پلی‌پتیداز

۲- آنزیم‌های تجزیه‌کننده‌ی کربوهیدرات ☞ آمیلاز پانکراسی

۳- آنزیم‌های لیپولیتیک ☞ لیپاز پانکراسی و فسفولیپاز و کلسترول استراز

که آنزیم‌های پروتولیتیک پانکراسی ابتدا به صورت تریپسینوژن، کموتریپسینوژن و پروکربوکسی پلی‌پتیداز (فرم‌های غیرفعال) ترشح می‌شوند. این آنزیم‌ها تنها بعد از ترشح به داخل روده فعال می‌شوند. (چون اگر داخل پانکراس فعال شن خود پانکراسو هضم می‌کنن!). آنزیمی موسوم به انتروکیناز (که توسط انتروسیت‌های دوازدهه ساخته می‌شود)، تریپسینوژن را فعال می‌کند. پس از تشکیل تریپسین از تریپسینوژن، خود تریپسین به روش اتوکاتالیتیک می‌تواند تریپسینوژن و همچنین کموتریپسینوژن و پروکربوکسی پلی‌پتیداز را فعال کند.

که بی‌کربنات پانکراس در حفاظت از مخاط دوازدهه در برابر صدمه ناشی از اسید معده، نقش اصلی را ایفا می‌کند.

## کبد و صفرا

کیسه‌ی صفرا توسط تحریک واگی یا هورمون کوله‌سیستوکینین منقبض شده و صفرا از آن خارج می‌شود. خود هورمون کوله‌سیستوکینین سبب شل شدن اسفنکتر اودی شده و باعث خروج صفرا می‌شود. این اسفنکتر در محل خروجی مجرای صفراوی مشترک به دوازدهه قرار دارد.

یکی از وظایف کبد تولید صفرا و سپس ترشح آن از طریق مجاری صفراوی به دئودنوم است، البته فقط مقداری از این ترشحات وارد کیسه‌ی صفرا شده و تغلیظ می‌شوند تا در مواقعی که نیاز به صفرا زیاد است (خوردن غذای چرب)، کیسه‌ی صفرا منقبض شود و صفرای کافی برای هضم و جذب چربی‌ها را فراهم کند.

صفرا شامل نمک‌های صفراوی، آب، بیلی‌روبین، کلسترول، لسیتین و الکترولیت‌های اصلی پلاسما است. نمک‌های صفراوی در

هضم و جذب چربی‌ها مؤثرند. کلسترول پیش‌ساز نمک‌های صفراوی (مانند اسید کولیک و اسید کنودزوکسی کولیک) است که می‌تواند در رژیم غذایی وجود داشته باشند یا در سلول‌های کبدی تولید شوند.

صفرا در کبد طی دو مرحله ترشح می‌شود:

مرحله‌ی اول بر عهده‌ی هپاتوسیت‌هاست و حاوی اسید صفراوی، کلسترول و مواد آلی است.

مرحله‌ی دوم بر عهده‌ی سلول‌های اپی‌تلیال مجاری کوچک و بزرگ است که ترشح ثانویه (یک محلول رقیق حاوی یون‌های سدیم و بی‌کربنات) را تولید می‌کند. سکرترین مهم‌ترین عامل ترشح ثانویه است.

گردش روده‌ای - کبدی نمک‌های صفراوی:

گردش روده‌ای کبدی نمک‌های صفراوی در واقع فرآیندی برای بازیافت این نمک‌هاست. طی این فرآیند ۹۴ درصد نمک‌های صفراوی از روده‌ی باریک، گاهی اوقات از طریق انتشار از خلال غشا بصورت غیرکونژوگه در بخش ابتدایی روده‌ی باریک و بیشتر آن‌ها از طریق هم‌انتقالی با سدیم (انتقال فعال ثانویه) به‌صورت کونژوگه از مخاط روده در ایلئوم انتهایی به ورید پورت وارد می‌شوند و به کبد باز می‌گردند. این نمک‌ها جذب سلول‌های کبدی شده و سلول‌های کبدی آن‌ها را بار دیگر به صفرا ترشح می‌کنند. حال در صورت حذف بخش انتهایی ایلئوم نیمی از این نمک‌ها به خون بازجذب نمی‌شوند. در این صورت کبد برای حفظ سطح طبیعی صفرا سنتز نمک‌های صفراوی را به ۶ تا ۱۰ برابر افزایش می‌دهد. بنابراین درمی‌یابیم که سنتز روزانه‌ی نمک‌های صفراوی توسط کبد به سطح نمک‌های صفراوی در گردش روده‌ای - کبدی بستگی دارد.

## روده بزرگ

مخاط روده بزرگ حاوی مقدار زیادی کریپت لیبرکون است، اما هیچ پرزی در آن وجود ندارد. غدد لیبرکون روده‌ی بزرگ، موکوس ترشح می‌کنند؛ اکثر سلول‌های آن موکوسی هستند که موکوس ترشح‌شده از آن‌ها مقدار متوسطی بی‌کربنات دارد.

**پاسخ** همونطور که تو درسنامه گفتیم، همه غده‌ها ترشحات سروزی دارند و ترشح بزاق یک فرآیند دو مرحله‌ای است که نخست آسینوس‌ها پتالین یا موسین را درون محلولی از یون‌ها ترشح می‌کنند. غلظت یون‌ها در این محلول مشابه مایع خارجسلولی (ایزوتونیک) است که یون‌های سدیم به شکل فعال بازجذب می‌شوند و به‌ازای ورود سدیم، پتاسیم داخل مجاری بزاقی ترشح می‌شود. با این حال بازجذب سدیم به بیرون کانال بیشتر از ورود پتاسیم به درون کانال است که موجب ایجاد یک پتانسیل منفی در مجاری بزاقی می‌شود که یون کلر هم به‌صورت غیرفعال جذب سلول‌های مجرای می‌شود و یون کلر بزاق به‌شدت کاهش می‌یابد. سپس بی‌کربنات از اپی‌تلیوم به فضای داخل مجرای به‌طور فعال ترشح می‌شود.

اینم خیلی سؤال بوده که هم سمپاتیک و هم پاراسمپاتیک روی بزاق اثر تحریکی دارن ولی اثر سمپاتیک کمتره. چرا؟ چون باعث انقباض عروقش میشه

- ۱- کدام عبارت زیر درباره ترشح بزاق درست است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹-کشوری)
- الف ترشحات سروزی بزاق، تماماً توسط غدد تحت فکی انجام می‌شود.
- ب یون‌های سدیم به‌صورت فعال به وسیله سلول‌های مجاری بزاقی ترشح می‌شوند.
- ج تحریک سمپاتیک بسیار کمتر از پاراسمپاتیک ترشح بزاق را زیاد می‌کند.
- د ترشح بزاق، در پاسخ به رفلکس‌های معده و قسمت فوقانی روده کوچک رخ نمی‌دهد.

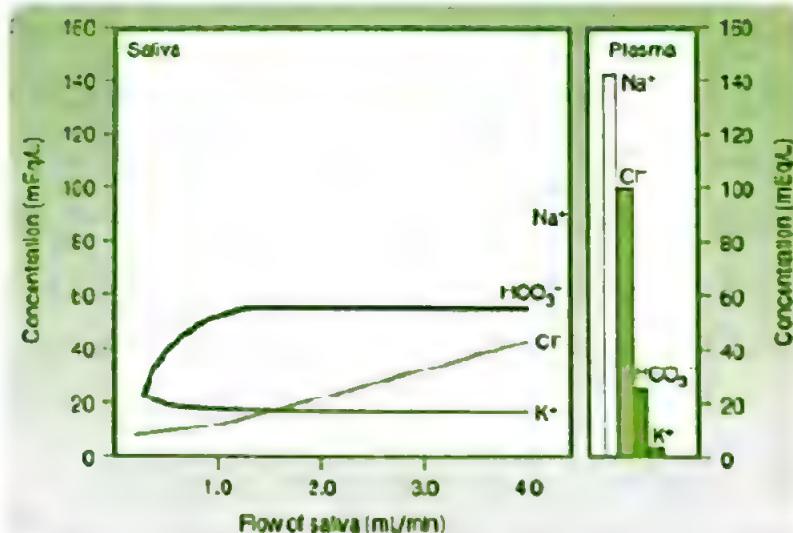
سؤال	۱
پاسخ	ج



و خون‌رسانی رو کم می‌کنه. ولی در کل یادت باشه هر دوشون روی بزاق اثر تحریکی دارن و رفلکس‌های معده و قسمت فوقانی روده هم در ترشح بزاق نقش دارند

- ۲- در صورتی که سرعت ترشح بزاق افزایش یابد کدام گزینه‌ی زیر رخ می‌دهد؟  
(پزشکی و دندان‌پزشکی قفسی)
- ۱- پتانسیل منفی داخل مجاری بزاقی افزایش می‌یابد  
۲- غلظت سدیم در داخل بزاق کاهش می‌یابد  
۳- غلظت بی‌کربنات در داخل بزاق افزایش می‌یابد  
۴- غلظت پتاسیم در داخل بزاق افزایش می‌یابد

**پاسخ** در حالت استراحت غلظت سدیم و کلر در بزاق ۱۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر (یک‌هفتم تا یک‌دهم غلظت پلاسما) است. در مقابل غلظت پتاسیم در حدود ۳۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر (۷ برابر غلظت پلاسما) و غلظت یون بی‌کربنات در حدود ۵۰-۷۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر (دو تا سه برابر غلظت پلاسما) است. وقتی ترشح بزاق به‌وسیله‌ی مزه‌ی ترشی (مهم‌ترین محرک ترشح بزاق) به اوج می‌رسه، چون ترشحات با سرعت در مجاری جریان پیدا می‌کنند، فرصت کافی برای ایجاد تغییرات ندارند، در نتیجه غلظت سدیم و کلر در بزاق به نصف تا دو سوم غلظت آن در پلاسما می‌رسد (یعنی زیاد میشه) و غلظت پتاسیم به چهار برابر غلظت آن در پلاسما می‌رسد (یعنی تو بزاق کم میشه چون حالت استراحت ۷ برابر بوده و فقط هم همین کم میشه!) اینم یادتونه باشه که بی‌کربنات در این حالت بیشتر میشه!



- ۳- در صورت تحریک سلول‌های ECL به‌وسیله‌ی گاسترین، کدام یک از موارد زیر افزایش می‌یابد؟  
(پزشکی ریفرم و کلاسیک آزر ۹۸- میان‌دوره کشوری)
- ۱- پپتید مرتبط با معده (GRP)  
۲- اسید کلریدریک (HCL)  
۳- استیل‌کولین (ACh)  
۴- پپتید وازواکتیو روده‌ای (VIP)

**پاسخ** مکانیسم گاسترین گاسترین به‌طور مستقیم سبب تحریک ترشح اسید معده نمی‌شود سلول‌های G غدد پیلوری در پاسخ به اتساع معده، فرآورده‌های پروتئینی و پپتید آزادکننده گاسترین GRP (که توسط اعصاب مخاط معدی طی تحریک واگ آزاد میشن) تحریک می‌شوند. همچنین هورمون گاسترین در اثر وجود پپتیدهای نیمه هضم‌شده در ناحیه‌ی آنتروم معده ترشح می‌شود مخلوط

سوال	۲	۳
پاسخ	ج	ب

شدن شدید شیرهای معده سبب انتقال سریع گاسترین به سلول‌های ECL بر تنه‌ی معده و رهایی مستقیم هیستامین در عمق غدد اسیدساز می‌شود و در نهایت ترشح اسید کلریدریک (HCL) افزایش می‌یابد. که گاسترین فعالیت انقباضی پیلور را افزایش می‌دهد. ضمن این که گاسترین سبب تحریک رشد مخاط معده می‌شود.

**پاسخ** مکانیسم ترشح HCL: کلر با صرف انرژی از سلول اکسینتیک به داخل لومن آزاد می‌شود و به جاش سدیم میره توی سلول؛ در نتیجه توی لومن به پتانسیل منفی ایجاد می‌شود. بخاطر این پتانسیل منفی، مقداری یون پتاسیم و سدیم به صورت غیرفعال وارد لومن می‌شوند. پس توی لومن  $\text{NaCl}$  و  $\text{KCl}$  تشکیل می‌شود. حالا به پمپی به اسم  $\text{H}^+ - \text{K}^+ \text{ATPase}$  میاد و با صرف انرژی پتاسیم رو میره بیرون از لومن و به جاش  $\text{H}^+$  رو وارد لومن می‌کنه.  $\text{H}^+$  هم جای یون پتاسیم رو می‌گیره و  $\text{HCl}$  تشکیل می‌شود.

**پاسخ** سکرترین از سلول‌های S دوازدهه در پاسخ به ورود شیرهای اسیدی معده ترشح می‌شود که باعث کاهش ترشح اسید معده و افزایش ترشح پپسین معده می‌شود و اثر کمی بر حرکات دستگاه گوارش دارد. (سکرترین از عوامل مهارکننده تخلیه‌ی معده و حرکات روده باریک است) عمل آن افزایش ترشح یون بی‌کربنات (نه آنزیم) از پانکراس و مجاری صفراوی است. (کلن اینو یادت باشه که سکرترین جلوی اسیدشدن زیاد مخاط دئودنوم رو می‌گیره). محرک اصلی برای ترشح هورمون‌های سکرترین و کوله‌سیستوکینین از روده، به ترتیب HCL و چربی‌ها هستند.

**پاسخ** کوله‌سیستوکینین (CCK) به‌طور عمده از سلول‌های I مخاط دوازدهه و ژژنوم در پاسخ به فرآورده‌های هضم غذا شامل چربی و اسیدچرب و اسیدهای آمینه‌ی موجود در دوازدهه ترشح می‌شود. این هورمون باعث انقباض کیسه‌صفرا و شل‌کردن اسفنکتر اودی شده و تا حد کمی موجب مهار انقباضات و کاهش تخلیه‌ی معده می‌گردد. همچنین از طریق تحریک رشته‌های عصبی آوران حسی در دئودنوم موجب مهار اشتها می‌شود. به‌علاوه CCK باعث افزایش ترشح آنزیم‌های پانکراس می‌شود.

۴- سلول‌های پاریتال معده با چه مکانیسمی یون هیدروژن را ترشح می‌کنند؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)  
الف انتقال مخالف با کلر  
ب پمپ مستقل یون هیدروژن  
ج پمپ یون هیدروژن و سدیم  
د پمپ یون هیدروژن و پتاسیم

۵- کدام هورمون باعث کاهش ترشح اسید و افزایش ترشح پپسین معده می‌شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی و پزشکی شهریور ۹۹- کشوری)  
الف کوله‌سیستوکینین  
ب گاسترین  
ج موتیلین  
د سکرترین

۶- اثرات فیزیولوژیکی کوله‌سیستوکینین کدام یک از موارد زیر می‌باشد؟ (پزشکی دی ۹۹ و فرار ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)  
الف سبب شل شدن کیسه صفرا می‌شود.  
ب سبب شل شدن اسفنکتر اوودی می‌شود.  
ج اثرات سکرترین را تقویت می‌کند.  
د ترشح اسید معده را افزایش می‌دهد.

سوال	۴	۵	۶
پاسخ	د	د	ب

۷- کدام هورمون گوارشی در ایجاد حرکات

کمپلکس حرکتی مهاجر (Myoelectric Complex)

نقش دارد؟ (دندان پزشکی قلبی)

الف) گاسترین

ب) پپتید شبه گلوکاگون (GLP)

ج) کوله سیستوکنین (CCK)

د) موتیلین (Motilin)

۸- کدام یک از موارد زیر، بیشترین تأثیر

را بر میزان ترشحات پانکراس دارد؟ (دندان پزشکی

فرد را ۱۳۰۰- میان دوره کشوری)

الف) پایه

ب) مغزی

ج) روده‌ای

د) معده‌ای

۹- محرک‌های اصلی ترشح سلول‌های آسینی

لوزالمعده کدام یک از موارد زیر می‌باشند؟ (دندان پزشکی

شور یور ۹۸ و پزشکی اسفند ۹۷- مشترک کشوری)

الف) سکرین و استیل کولین

ب) استیل کولین و کوله سیستوکنین

ج) استیل کولین و سوماتوستاتین

د) سکرین و کوله سیستوکنین

۱۰- عمدتاً تحریک کدام مورد زیر، فعالیت غدد

ترشحاتی دوسوم ابتدای روده بزرگ را تنظیم می‌کند؟

(دندان پزشکی و پزشکی فرد را ۹۸- میان دوره کشوری)

الف) پاراسمپاتیک

ب) سمپاتیک

ج) اعصاب زبانی حلقی و واگ

د) سیستم عصبی موضعی و هورمونی

**پاسخ** موتیلین توسط قسمت ابتدایی دئودنوم در زمان گرسنگی ترشح می‌شود و باعث افزایش حرکات لوله‌ای گوارش به صورت مجموعه‌های میوالکتریک بین هضمی یا همان کمپلکس حرکت مهاجر می‌شود. ترشح آن پس از بلع غذا کاهش می‌یابد.

**پاسخ** پانکراس هم مثل معده برای ترشحات خودش ۳ مرحله‌ی سری، معده‌ای و روده‌ای دارد. در مرحله سری آنزیم کمه ولی آب و الکترولیت زیاده. هرچی جلوتر می‌ریم مقدار آنزیم زیاده‌تر و آب و الکترولیت کمتر میشه. اصلی‌ترین و بیشترین ترشحات پانکراسی در مرحله روده‌ای آزاد میشه که ناشی از ورود کیموس به دوازدهه است.

که همون سیگنال‌هایی که باعث ترشح معده می‌شوند، استیل کولین رو از پایانه‌های عصبی واگ در لوزالمعده آزاد می‌کنند، که باعث تولید مقداری آنزیم در آسینوس‌های لوزالمعده می‌شود.

**پاسخ** استیل کولین و کوله سیستوکنین دو محرک اصلی ترشح پانکراس هستند که سلول‌های آسینوس لوزالمعده را تحریک کرده تا علاوه بر مقدار زیادی آنزیم‌های هضم کننده (مثل پروتئازها)، مقدار نسبتاً کمی آب و الکترولیت هم ترشح کنند.

جمع‌بندی: سکرین با اثر روی مجاری پانکراس و استیل کولین و کوله سیستوکنین با اثر بر روی آسینی‌های پانکراس به ترتیب ترشحات بی‌کربنات و آنزیم‌های پانکراس را افزایش می‌دهند.

**پاسخ** مرحوم گایتون می‌فرمایند: «میزان ترشح موکوس در روده بزرگ عمدتاً توسط محرک‌های لمسی مستقیم بر سلول‌های اپیتلیال پوشاننده روده بزرگ و همچنین توسط رفلکس‌های عصبی به سلول‌های مخاطی در غارهای لیبرکون تنظیم می‌شود. تحریک اعصاب لگنی از نخاع که عصب‌دهی پاراسمپاتیکی را برای یک دوم تا دو سوم انتهایی روده بزرگ فراهم می‌کند نیز سبب افزایش بارز ترشح موکوس می‌شود».

فعالیت غدد ترشحاتی دوسوم ابتدای روده بزرگ عمدتاً توسط سیستم عصبی موضعی و هورمونی تنظیم می‌شود.

سوال	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	د	ج	ب	د



**پاسخ** دو نقش مهم نمک‌های صفراوی در دستگاه گوارش: ۱- به عنوان دترجنت (همون تاید خودمون) بر ذرات غذا اثر می‌کنند. یعنی کشش سطحی ذرات را کاهش داده و چربی را به ذرات ریز تبدیل می‌کنند. ۲- نقش مهم‌تر آنها کمک به جذب اسیدهای چرب مونوگلیسریدها، کلسترول و سایر چربی‌ها از روده است که برای این کار میسل ایجاد می‌کنند.

- ۱۱- در روده، نمک‌های صفراوی همه کارهای زیر را انجام می‌دهند، به جز: (در اندان پزشکی شهریور ۱۳۰۰)
- ۱. کمک به جذب کلسترول
  - ۲. کاهش کشش سطحی ذرات چربی
  - ۳. افزایش زمان عبور چربی
  - ۴. تشکیل میسل

**پاسخ** همانطور که در درسنامه گفتیم و در جدول بالا هم مشخص است، ترشح غدد بزاقی بناگوشی (parotid) سرروزی است. بنابراین، در روده، نمک‌های صفراوی همه کارهای گفته شده را انجام می‌دهند، به جز افزایش زمان عبور چربی.

- ۱۲- ترشح غدد بزاقی بناگوشی (parotid) از چه نوعی است؟ (در اندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)
- ۱. سرروزی
  - ۲. موکوسی
  - ۳. مخلوط سرروزی و موکوسی
  - ۴. سرشار از منیزیم

انواع	ترکیبات پروتئینی	ترکیبات الکترولیتی	عده	مراحل ترشح	محرک
سرروزی	پتالین (آلفا آمیلاز)		پاروتید	۲ مرحله‌ای: ۱. ترشح ترکیب پروتئینی از آسینوس‌ها، غلظت الکترولیت‌ها مشابه پلاسما ۲. بازجذب فعال مقدار زیادی سدیم، ترشح پتاسیم به مقدار کمتر ← بزاق بار منفی می‌گیرد ← کلر غیرفعال بازجذب می‌شود، بیکربنات ترشح می‌شود	۱. محرک‌های چشمی به خصوص ترشی ۲. محرک‌های لمسی زبان ← تحریک هسته‌های بزاقی فوقانی و تحتانی ۳. پاراسمپاتیک ۴. سمپاتیک به تنهایی
موکوزی	موسین		-		
سروموکوزی	موسین، پتالین	پتاسیم و بیکربنات به نسبت پلاسما بیشتر سدیم و کلر به نسبت پلاسما کمتر	غدد تحت‌فکی و زیرزبانی		

ترشحات بزاق

سوال	۱۱	۱۲
پاسخ	ج	الف

۱۳- کدام میانجی ذیل اثر تحرکی بر تمام

سلول‌های ترشحی معده دارد؟ (دوران پزشکی شفاهی)

- گاسترین ☒ استیل کولین ☒  
هیستامین ☒ سوماتواستاتین ☒

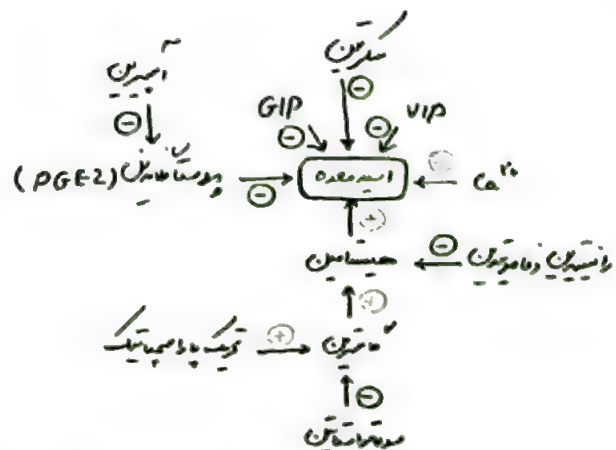
انواع	سلول‌ها	ترشح	محرک	مهارکننده	نکته خاص
پیلوری	تقریباً مشابه غدد اکسنتیک				
غدد اکسنتیک یا اسیدساز	گردنی	موکوس	-	-	محافظ معده از اسید و آنزیم
	اصلی = پپسینی	پپسینوژن غیرفعال	استیلکولین، وجود اسید در معده	سوماتواستاتین <sup>+</sup>	
	پریتال = کناری	HCl، فاکتور داخلی	استیلکولین، گاسترین، هیستامین، اسپرین (با مهار PGE2)	آنتی هیستامین <sup>+</sup> (رانیتیدین، فاموتیدین)، پروستاگلاندین E2، سوماتواستاتین <sup>+</sup>	قویترین پمپ H <sup>+</sup> مؤثر در جذب B12 از ایلنوم

با توجه به درسنامه، استیل کولین می‌تواند بر تمام سلول‌های ترشحی معده اثر تحرکی بگذارد.

۱۴- ترشح اسید معده توسط کدام عوامل زیر

تحریک می‌شود؟ (دوران پزشکی شفاهی ۱۴۰۰)

- گاسترین، استیل کولین، هیستامین ☒  
نوراپی نفرین، گاسترین، هیستامین ☒  
سوماتواستاتین، نوراپی نفرین، استیل کولین ☒  
هیستامین، سوماتواستاتین، استیل کولین ☒



۱۵- کوله‌سیستو کینین و گاسترین به ترتیب چه تأثیری

بر حرکات معده دارند؟ (پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

- کاهش- افزایش ☒  
افزایش- افزایش ☒  
کاهش- کاهش ☒  
افزایش- کاهش ☒

بر اساس درسنامه و تصویر بالا، گاسترین، استیلکولین و هیستامین ترشح اسید معده را تحریک می‌کنند.

به جدول گذاشتم و است بشین چیزایی رو که خوندی دوره کن و جواب این سؤال هم توش پیدا کن:

سؤال	۱۳	۱۴	۱۵
پاسخ	ب	الف	الف

هورمون ها	محل ترشح	محرک های ترشح	اثرات
گاسترین	سلول های G ، دوازدهه و ژژنوم	وجود مواد غذایی در معده (به خصوص مواد پروتئینی) کشیدگی دیواره معده تحریک عصب واگ	تحریک ترشح اسید معده تحریک رشد مخاط گوارشی افزایش فعالیت انقباضی پیلور
کوله سیستو کینین	سلول های I دوازدهه، ژژنوم و ایلئوم	پروتئین چربی اسید	تحریک ترشح آنزیم پانکراس ترشح بیکربنات پانکراس ترشح بیکربنات صفرا رشد بخش برون ریز پانکراس مهار تخلیه ی معده
سکرتین	سلول های دوازدهه، ژژنوم و ایلئوم	اسید چربی	تحریک ترشح پسیین ترشح بیکربنات پانکراس ترشح بیکربنات صفرا رشد بخش برون ریز پانکراس مهار ترشح اسید معده
پپتید مهاری معده	سلول های K دوازدهه و ژژنوم	پروتئین چربی کربوهیدرات	تحریک آزاد شدن انسولین مهار ترشح اسید معده
موتیلین	سلول های M دوازدهه و ژژنوم	چربی اسید عصبی	تحریک حرکات معدی و روده های

کوله سیستو کینین باعث کاهش و گاسترین باعث افزایش حرکات معده می شود.

#### پاسخ چرخه روده ای - کبدی نمک های صفراوی

کبد ← ترشح صفرا ← دئودنوم ← ۱. بازجذب غیرکونژوگه از خلال غشا (انتشار) در ابتدای روده ۲. هم انتقالی به صورت کونژوگه در انتهای روده ینی ایلئوم ← ورید پورت ← کبد  
در صورت کاهش بازجذب سنتر متعاقباً افزایش می یابد.

۱۶- در افزایش ترشح روزانه نمک های صفراوی، کدام

مورد زیر نقش ندارد؟ (پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

۱ گاسترین پلاسمایی

۲ فعالیت عصب پاراسمپاتیک

۳ گردش روده ای کبدی املاح صفراوی

۴ هورمون کوله سیستو کینین

سوال	۱۶
پاسخ	الف

پس همانطور که در درسنامه دیدیم، گردش روده ای کبدی املاح صفراوی، کوله سیستو کینین (به دلیل افزایش ترشح بیکربنات صفرا) و فعالیت عصب پاراسمپاتیک (که به طور کلی فعالیت ترشحی در دستگاه گوارش را افزایش



می‌دهد)، در افزایش ترشح روزانه نمک‌های صفراوی نقش دارند اما گاسترین در افزایش ترشح روزانه نمک‌های صفراوی نقشی ندارد.

۱۷- کدام یک در مورد سلول‌های ترشحی غدد معده درست است؟ (رتبه پزشکی آبان ۱۳۰۰- میان دوره کشوری)

- الف سلول‌های پاریتال فاکتور داخلی ترشح می‌کنند
- ب سلول‌های اصلی اسید کلریدریک ترشح می‌کنند
- ج سلول‌های موکوسی گاسترین ترشح می‌کنند
- د سلول‌های G هورمون GRP ترشح می‌کنند

۱۸- کدام عبارت درباره ترشح اسید معدی درست است؟ (رتبه پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

- الف سکرین و پلی پپتید وازواکتیو رودهای ترشح اسید را مهار می‌کنند
- ب بیش از ۵۰ درصد ترشح اسید معده در فاز رودهای رخ می‌دهد
- ج سیستم سمپاتیک ترشح معدی را زیاد می‌کند
- د بوی غذا ترشح اسید را تحریک و اتساع معده آن را مهار می‌کند

۱۹- در صورتی که کیسه صفراوی فردی با عمل جراحی خارج شود کدام یک مورد انتظار است؟ (پزشکی قطبی)

- الف هضم چربی‌ها به‌طور کامل مختل می‌شود
- ب ترشح صفرا به شدت کاهش می‌یابد
- ج ویتامین‌های محلول در چربی جذب نمی‌شود
- د ترشح صفرا طبیعی است

۲۰- کدام یک از عوامل زیر منجر به مهار ترشح اسید معده می‌گردد؟ (پزشکی قطبی)

- الف گاسترین
- ب سوماتواستاتین
- ج استیل کولین
- د هیستامین

**پاسخ** همانطور که در درسنامه هم بیان شد، سلول‌های پاریتال اسید کلریدریک یا HCL و فاکتور داخلی ترشح می‌کنند و سلول‌های اصلی آنزیم پیپسینوزن و سلول‌های موکوسی، موکوس و بیکربنات و سلول‌های G تحت تاثیر GRP قرار می‌گیرند (خودشان آن را تولید نمی‌کنند) و در واقع گاسترین تولید می‌کنند و اینم بدون که سلول‌های شبه‌انتروکرومافین (ECL) هیستامین ترشح می‌کنند

**پاسخ** طبق عکس سؤال ۱۴، در ترشح اسید معده، سکرین و VIP مهاری هستند و در مبحث قبل گفته شد که ۵ درصد ترشحات معده مربوط به فاز رودهایست و واضح که اتساع معده که در اثر ورود غذا به داخل آن رخ می‌دهد ترشح اسید را مهار نمی‌کند وگرنه غذا نمیتونست به کیموس تبدیل شود و سیستم سمپاتیک کلاً گوارش را ساپرس می‌کند

**پاسخ** همونطور که در درسنامه گفته شد یکی از وظایف کبد تولید صفرا و سپس ترشح آن از طریق مجاری صفراوی به دئودنوم است و فقط مقدار اضافی صفرا در کیسه صفرا ذخیره می‌شود بنابراین برداشتن کیسه صفرا مشکلی در ترشح صفرا به وجود نمی‌آورد زیرا کبد سالم و طبیعی است.

**پاسخ** در جدول سؤال ۱۳ دیدی که سوماتواستاتین نقش مهاری داره اما توضیح بیشتر :

سوماتواستاتین سبب کاهش ترشح اسید معده با واسطه‌ی کاهش ترشح گاسترین و مهار سلول‌های ECL (ترشحکننده‌ی هیستامین) می‌شود

سؤال	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
پاسخ	الف	الف	د	ب

**پاسخ** همانطور که در پاسخ سؤال ۱، مکانیسم ترشح بزاق ذکر شد، یون بیکربنات به طور فعال از سلول های مجاری غدد بزاقی ترشح می شوند اما بازجذب کلر غیرفعال.

۲۱- در مورد عملکرد سلول های مجاری غدد بزاقی گزینه صحیح کدام است؟ (پزشکی ایران ۹۷- میان دوره کشوری)  
**الف** آنزیم پروتئولیتیک ترشح می کنند.  
**ب** آنتی بادی های پروتئینی ترشح می کنند.  
**ج** مسئول بازجذب فعال یون کلر هستند.  
**د** مقداری از یون بی کربنات را به طور فعال ترشح می کنند.

**پاسخ** همانطور که در درسنامه بیان شد، آنزیم های پروتئولیتیک پانکراسی ابتدا به صورت غیرفعال ترشح می شوند و آنزیم انتروکیناز تریپسینوژن را فعال می کند.

۲۲- آنزیم آنتروکیناز کدام یک از آنزیم های گوارشی زیر را فعال می کند؟ (پزشکی اسفند و شهریور ۹۹ - کشوری)  
**الف** گاسترین معدی  
**ب** لیپاز پانکراسی  
**ج** دی پپتیدازهای رودهای  
**د** تریپسینوژن رودهای

**پاسخ** با توجه به درسنامه و پاسخ سؤال ۱۷، سلول های اصلی پپسینوژن ترشح می کنند اما ترشح گاسترین برعهده سلول های G است، نه سلول های اصلی.

۲۳- کدام یک از جملات زیر درست نیست؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)  
**الف** سلول های پریتال اسیدمعد و فاکتور داخلی ترشح می کنند.  
**ب** سلول های اصلی پپسینوژن و گاسترین ترشح می کنند.  
**ج** سلول های موکوسی بی کربنات ترشح می کنند.  
**د** سلول های G گاسترین ترشح می کنند.

**پاسخ** در پاسخ سؤال ۶ تمامی ۳ گزینه اول به عنوان اثرات کوله سیستوکینین ذکر شد، اما تحریک ترشح انسولین از وظایف CCK نیست.

۲۴- کدام یک از جملات زیر در مورد CCK درست نیست؟ (پزشکی ایران ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)  
**الف** انقباض کیسه صفرا را تحریک می کند.  
**ب** تخلیه معده را مهار می کند.  
**ج** ترشح شیریه پانکراس غنی از آنزیم ها را تحریک می کند.  
**د** ترشح انسولین را تحریک می کند.

سؤال	۲۱	۲۲	۲۳	۲۴
پاسخ	د	د	ب	د

**پاسخ** با توجه به درسنامه، همه موارد ذکر شده در ترشح بزاق نقش دارند ولی پاراسمپاتیک به شدت ترشح بزاق را افزایش می‌دهد.

- ۲۵- کدام یک از گزینه‌های زیر نقش اصلی را در افزایش ترشح بزاق دارد؟ (پزشکی طببی)
- الف** پیام‌های پاراسمپاتیک از هسته‌های بزاقی فوقانی و تحتانی
- ب** پیام‌های سمپاتیک از عقده‌ی جلوی گردنی
- ج** میزان خون‌رسانی لحد بزاقی
- د** هورمون‌های موضعی مانند پرادی کینین و کالیکرلین

**پاسخ** همانطور که در درسنامه بیان شد، موکوس قلبیایی ترشح شده از غدد برونر دوازدهه نقش حفاظتی برای مخاط دوازدهه را دارد.

- ۲۶- کدام عامل زیر جزء فاکتورهای محافظت‌کننده‌ی مخاط دوازدهه است؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان‌دوره کشوری)
- الف** ورود ترشحات بی‌کربنات بزاق به دوازدهه
- ب** ورود ترشحات کلرید سدیم به دوازدهه
- ج** ترشح موکوس قلبیایی در دوازدهه
- د** ترشحات غدد لیبرکوهن به دوازدهه

**پاسخ** با توجه به درسنامه و پاسخ سؤال ۵، ترشح صفرا از کبد توسط سکرترین با تأثیر بر روی مجاری صفراوی زیاد می‌شود.

- ۲۷- ترشح صفرا از کبد، (دندان‌پزشکی اسفند ۹۷- مشترک کشوری)
- الف** مستقل از مقدار نمک‌های صفراوی گردش روده‌ای کبدی است.
- ب** حاوی مقدار زیادی محلول پروتئینی و چربی است.
- ج** فقط برای جذب پروتئین‌ها و قندها مهم است.
- د** توسط سکرترین با تأثیر بر روی مجاری صفراوی زیاد می‌شود.

**پاسخ** مطابق درسنامه، الکل و آسپیرین از عوامل آسیب رسان مخاط معده هستند.

- ۲۸- کدام یک از عوامل زیر به سد مخاطی معده آسیب می‌زند؟ (پزشکی فرار ۱۴۰۰- میان‌دوره کشوری)
- الف** ویتامین D      **ب** لیپید زیاد
- ج** پروتئین زیاد      **د** الکل

سؤال	۲۵	۲۶	۲۷	۲۸
پاسخ	الف	ج	د	د



**پاسخ** تو جواب سؤال ۹ بهت گفتم که استیل کولین و کولهسیستوکینین و سکرترین محرک‌های اصلی لوزالمعده هستند.

۲۹- محرک‌های اصلی ترشح لوزالمعده کدامند؟

(پزشکی شریزور ۱۳۰۰)

الف استیل کولین، گاسترین، پلی‌پتید پانکراسی

ب استیل کولین، کولهسیستوکینین، پلی‌پتید پانکراسی

ج سوماتوستاتین، گلوکاگون، پلی‌پتید پانکراسی

د استیل کولین، کولهسیستوکینین، سکرترین

**پاسخ** در درسنامه و پاسخ سؤال ۲۲ گفته شد که انتروکیناز تریپسینوژن را به تریپسین تبدیل می‌کند.

۳۰- کدام آنزیم، منجر به فعال‌شدن تریپسینوژن

بعد از رهایش به داخل روده کوچک می‌گردد؟

(رئان پزشکی هردار ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)

الف لیپاز پانکراس

ب کیموترپسین

ج آلکالین فسفاتاز

د انتروکیناز

**پاسخ** برای بار هزارم انتروکیناز تریپسینوژن را که یک پروتئین است لیز میکند تا به تریپسین تبدیل شود.

۳۱- کدام یک از موارد زیر یک آنزیم پروتئولیز

فعال می‌باشد؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

الف پسیپسینوژن

ب سکرترین

ج کربوکی‌پپتیداز

د انتروکیناز

**پاسخ** با توجه به درسنامه، بیکربنات پانکراس نقش اصلی را ایفا می‌کند زیرا مقدار بیشتری دارد.

۳۲- عامل اصلی که از مخاط دوازدهه در برابر آسیب

اسیدمعده محافظت می‌کند... (پزشکی آبان و اسفند ۱۳۰۰)

الف ترشح بی‌کربنات پانکراس می‌باشد.

ب سد مخاطی درونی دوازدهه است.

ج ترشحات بی‌کربنات معده می‌باشد.

د ترشح بی‌کربنات کبد است.

نام هیئت	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
هضم و جذب	.	مهم

### هضم کربوهیدرات‌ها

سه کربوهیدرات اصلی غذای ما دی‌ساکارید سوکروز (قند معمولی)، دی‌ساکارید لاکتوز (قند شیر) و نشاسته است.

هضم کربوهیدرات‌ها در دهان (توسط آنزیم پتیلین یا آلفا آمیلاز) شروع می‌شود و در معده، پیش از مخلوط‌شدن غذا با ترشحات

معده ادامه می‌یابد تا اینکه فعالیت آمیلاز بزاق توسط اسید معده متوقف شود. (آمیلاز در pH پایین‌تر از ۴ غیرفعال می‌شود).

هضم کربوهیدرات‌ها در دوازدهه تحت‌تأثیر آمیلاز پانکراس انجام می‌شود. انتروسیست‌های پوشاننده پرزها در روده باریک هم

چهار آنزیم لاکتاز، سوکراز، مالتاز و آلفا-دکستریناز دارند.

سؤال	۲۹	۳۰	۳۱	۳۲
پاسخ	د	د	د	الف

## هضم چربی‌ها

لیپاز زمانی مترشح از غدد زمانی مقدار کمی از تری گلیسریدها را در معده هضم می‌کند این آنزیم در معده هم به فعالیت خود ادامه می‌دهد نخستین گام در هضم چربی امولسیفیکاسیون چربی است که در دئودنوم توسط صفرا انجام می‌گیرد مهم‌ترین آنزیم برای هضم تری گلیسریدها لیپاز لوزالمعده است که تری گلیسرید را به اسیدهای چرب آزاد و ۲- مونوگلیسرید تبدیل می‌کند به همین علت با کاهش ترشح آنزیمی پانکراس، هضم چربی‌ها بیشتر از همه تحت‌تأثیر قرار می‌گیرد

## هضم پروتئین‌ها

پسین ترشح‌شده در معده با اثر هضم‌کنندگی کلاژن، فرایند هضم پروتئین را آغاز می‌کند بخش اعظم هضم پروتئین‌ها در دوازدهه و زژنوم، توسط آنزیم‌های پروتئولیتیک پانکراس انجام می‌گیرد تریپسین و کیمونتریپسین مولکول‌های پروتئین را به پلیپتیدهای کوچک تبدیل می‌کنند سپس کربوکسی‌پلی‌پتیداز اسیدهای آمینه را یکی پس از دیگری از انتهای پلی‌پتیدها جدا می‌کند آخرین مرحله‌ی هضم پروتئین‌ها به عهده انتروسیته‌های پرزهای روده است که بر روی حاشیه مسواکی این سلول‌ها تعداد زیادی پتیداز وجود دارد که این آنزیم‌ها پلی‌پتیدهای باقیمانده را به دی‌پتید و تری‌پتید و سپس به اسید آمینه تبدیل می‌کنند بنابراین آخرین مرحله‌ی هضم پروتئین‌ها در روده توسط انتروسیته‌ها انجام می‌شود در صورت فقدان مادرزادی انتروسیته‌ها مشکل جذب پروتئین‌ها ایجاد خواهد شد

۱- کدام آنزیم در لبه‌ی برسی (Brush border der) سلول‌های اپی‌تلیال روده‌ی باریک قرار دارد؟  
(دندان‌پزشکی و پزشکی قفسی)

آمیلاز

الاستاز

مالتاز

لیپاز

**پاسخ** هضم کربوهیدرات‌ها از دهان همان‌جا شروع می‌شود بزاق حاوی آنزیم پتالین یا آلفا آمیلاز است که بیشتر نشاسته غذا را همان‌جا به دی‌ساکارید مالتوز و پلیمرهای گلوکز می‌شکند ولی ۵٪ از این نشاسته‌ها در دهان هضم نمی‌شوند و لازم است که در معده و سپس در ابتدای روده‌ی باریک با کمک آنزیم‌های انتروسیته‌های پوشش روده در محل پرزها و لبه‌ی برسی آن‌ها (که حاوی لاکتاز، سوکراز، مالتاز و آلفا-دکستریناز هستند) و شیریه‌ی پانکراسی حاوی آمیلاز (آمیلاز پانکراسی قوی‌تر از آمیلاز بزاقیست) روند هضم خود را ادامه و به انتها برسانند

۲- در کدام بخش از روده بی‌کربنات هم جذب و هم ترشح می‌گردد؟ (پزشکی قفسی)

دوازدهه

زژنوم

ایلنوم

کولون عرضی

**پاسخ** سدیم به روش انتقال فعال، از درون سلول‌های اپی‌تلیال جذب می‌شود بخشی از سدیم به همراه خود یون کلر را نیز به‌صورت پاسیو جذب می‌کند همچنین سدیم توسط چند پروتئین ناقل اختصاصی از غشای لیمبرسی به صورت هم‌انتقالی (گلوکز-سدیم، اسید آمینه-سدیم) و مبادله سدیم-هیدروژن منتقل می‌شود آلدوسترون انتقال فعال سدیم را از اپی‌تلیوم روده افزایش می‌دهد این تأثیر آلدوسترون در کولون بسیار مهم است که اجازه دفع کلرید سدیم را نمی‌دهد و می‌زان دفع آب را به شدت کاهش می‌دهد

سوال	۱	۲
پاسخ	ج	الف

که یون کلسر در بخش فوقانی روده‌ی باریک عمدتاً به روش انتشار جذب می‌شود.

در طی مبادله‌ی  $\text{Na}^+ - \text{H}^+$  در روده تعدادی یون هیدروژن به جای تعدادی یون سدیم به روده ترشح می‌شوند، ترکیب یون‌های هیدروژن با بی‌کربنات آب و  $\text{CO}_2$  تولید می‌کند که آب در روده جزو کیموس می‌شود و دی‌اکسیدکربن نیز جذب خون می‌شود. که پانکراس و کیسه‌ی صفرا مقدار زیادی یون بی‌کربنات به دوازدهه می‌ریزند. همچنین در دوازدهه یون بی‌کربنات بازجذب نیز می‌شود.

**پاسخ** پتاسیم، منیزیم، فسفات، آهن و برخی یون‌های دیگر به روش انتقال فعال از مخاط روده جذب می‌شوند. یون‌های تک‌ظرفیتی با سهولت بیشتر و در مقدار زیادتری از روده جذب می‌شوند، در مقابل یون‌های دوظرفیتی به مقدار کم و به سختی از روده جذب می‌شوند. کلسیم به‌طور فعال و بیشتر از دوازدهه جذب می‌شود اما چون دوظرفیتی است دیرتر جذب می‌شود. میزان جذب کلسیم دقیقاً به اندازه‌ای کنترل می‌شود که نیاز روزانه بدن به کلسیم را رفع کند. محل عمده جذب آهن دو ظرفیتی در دستگاه گوارش دئودنوم بوده و ناقل آن در غشای آپیکال، ناقل فلزات دو ظرفیتی است.

با توجه به اینکه جذب یون‌های دوظرفیتی دشوارتر است، به‌طور طبیعی کلسیم به سختی از روده جذب می‌شود.

۳- در خصوص جذب و دفع کلسیم و فسفات کدام جمله صحیح است؟ (دندان پزشکی قطبی)  
الف به‌طور طبیعی کلسیم به سختی از روده جذب می‌شود.  
ب حدود ۱۰٪ دریافت روزانه کلسیم در مدفوع دفع می‌شود.  
ج حدود ۹۰٪ کلسیم خورده‌شده از طریق ادرار دفع می‌شود.  
د به‌طور طبیعی فسفات به میزان کمی از روده جذب می‌شود.

**پاسخ** جذب چربی‌ها چربی‌ها ابتدا با کمک املاح صفراوی داخل لومن روده تشکیل می‌شوند سپس میسل‌ها به سمت غشای رآسی سلول‌های اپی‌تلیال روده می‌روند که در آنجا فسفولیپیدها و اسیدهای چرب از میسل جدا شده و وارد سلول می‌شوند. سپس در داخل سلول‌های اپی‌تلیال، اسیدهای چرب آزاد و مونوگلیسریدهای جذب‌شده تشکیل گلبول‌های کرویشکل را می‌دهند که به شیلومیکرون معروف هستند. شیلومیکرون‌های تولیدشده در داخل سلول‌های اپی‌تلیال به درون فضای بینسلولی انتشار می‌یابند و بعد از آن می‌توانند وارد لنف یا خون شوند. البته این روش بیشتر در مورد اسیدهای چرب بلندزنجیر است. اسیدهای چرب با زنجیره‌ی کوتاه و متوسط چون بیش‌تر در آب محلول هستند مستقیماً و بدون اینکه به شیلومیکرون تبدیل شوند جذب ورید پورت می‌شوند.

۴- در مورد جذب اسیدهای چرب در روده‌ی کوچک کدام گزینه صحیح است؟ (پزشکی قطبی)  
الف تمام اسیدهای چرب پس از جذب از مخاط روده‌ی کوچک وارد سیستم لنفی روده می‌شوند.  
ب اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه و متوسط می‌توانند پس از جذب از مخاط روده‌ی کوچک وارد سیستم خونی پرز شوند.  
ج اسیدهای چرب آزاد با زنجیره بلند بصورت انتشار از غشای قاعده‌ای جانبی مخاط روده‌ی کوچک عبور می‌کنند.  
د پس از عبور از غشای رآسی مخاط روده‌ی کوچک بدون تغییر از غشای قاعده‌ای جانبی عبور می‌کنند.

سؤال	۳	۴	
پاسخ	الف	ب	



**پاسخ**

جذب پروتئین‌ها اکثر پروتئین‌ها پس از هضم به شکل دی‌پپتید و تری‌پپتید و تعداد کمی به صورت اسید آمینه آزاد جذب می‌شوند. جذب پروتئین‌ها هم از طریق ویلی و میکروویلی انجام می‌شود که می‌دانیم دئودنوم و بعد ژژنوم رکورددار ویلی هستند! بخش اعظم این جذب به روش هم‌انتقالی با سدیم (فعال) انجام می‌گیرد و فقط برخی از اسیدهای آمینه به روش انتشار تسهیل شده جذب می‌شوند. حداقل پنج نوع پروتئین ناقل برای انتقال اسیدهای آمینه و پپتیدها در غشای مجرای سلول‌های اپی‌تلیال روده شناسایی شده‌اند.

بنابراین اسیدهای آمینه هم مشابه گلوکز و گالاکتوز جذب می‌شوند.

**پاسخ**

جذب کربوهیدرات‌ها تمام کربوهیدرات‌ها به شکل مونوساکارید (توسط انتقال فعال اولیه یا ثانویه) جذب می‌شوند. گلوکز و گالاکتوز از لبه‌ی برسی یا غشای راسی سلول اپی‌تلیال با مکانیسم هم‌انتقالی با سدیم (انتقال فعال ثانویه) و توسط کوترانسپورتر SGLT1 به داخل سیتوپلاسم سلول روده‌ای وارد می‌شوند. اما انتقال فروکتوز بوسیله انتشار تسهیل شده است که نکته مهمیه!

**پاسخ**

ترکیب مدفوع: نسبت آب به مواد جامد در مدفوع طبیعی سه به یک است که مواد جامد آن شامل باکتری‌های مرده، چربی، مواد غیرآلی، پروتئین، مواد غذایی هضم نشده و مواد خشک شیره گوارشی هستند. رنگ قهوه‌ای مدفوع ناشی از وجود استرکوبیلین و اوروبیلین است که از اکسیداسیون اوروبیلینوزن به‌دست می‌آیند و بوی مدفوع ناشی از فعالیت باکتری‌هاست.

**پاسخ**

همانطور که در درسنامه و پاسخ سؤال ۱ گفتیم، آنزیم‌های سوکراز و لاکتاز در محل پرزها و لبه‌ی برسی سلول‌های اپی‌تلیال روده‌ی باریک وجود دارند، پس وقتی هضم سوکروز و لاکتوز طبیعی است، در این قسمت‌ها مشکلی وجود ندارد. جذب گلوکز هم دچار اختلال نیست، پس ترانسپورترهای گلوکز وابسته به سدیم هم سالم هستند. آمیلاز پانکراس در هضم نشاسته شرکت دارد، بنابراین چون هضم نشاسته مختل شده، نقص در آنزیم‌های پانکراسی (آمیلاز پانکراس) وجود دارد. پس نکته سؤال یادت باشه که اگر فردی سوکروز و لاکتوز بخوره و جذب گلوکز طبیعی باشه، ولی با خوردن نشاسته جذب گلوکز مختل بشه، می‌فهمیم که مشکل در هضم نشاسته (توسط آمیلاز که از پانکراس ترشح میشه) است.

**سؤال ۵- جذب کدامیک از ترکیبات زیر از غشای**

لومینال سلول‌های انتروسیت مشابه است؟ (پزشکی)

۱- اسیدهای آمینه، گلوکز، فروکتوز

۲- گلوکز، گالاکتوز، فروکتوز

۳- گالاکتوز، گلوکز، اسیدهای آمینه

۴- اسیدهای آمینه، چربی‌ها، گالاکتوز

**سؤال ۶- انتقال گلوکز و فروکتوز به ترتیب از غشای**

اپیکال روده چگونه است؟ (پزشکی)

۱- فعال ثانویه - انتشار تسهیل شده

۲- فعال اولیه - انتشار تسهیل شده

۳- انتشار تسهیل شده - فعال ثانویه

۴- فعال ثانویه - فعال ثانویه

**سؤال ۷- رنگ قهوه‌ای مدفوع از اکسیداسیون کدام**

ترکیب حاصل می‌شود؟ (پزشکی)

۱- استرکوبیلین

۲- اوروبیلین

۳- اوروبیلینوزن

۴- بیلی‌روبین

**سؤال ۸- در فردی آزمایشات نشان می‌دهند که جذب گلوکز**

در صورت خوردن سوکروز، لاکتوز و گلوکز طبیعی است اما در صورت خوردن نشاسته نرمال نمی‌باشد. نقص در کدام مورد می‌باشد؟ (دندان پزشکی)

۱- سطح پرزهای روده

۲- سطح آنزیم‌های موجود در لبه‌ی برسی

۳- ترانسپورترهای گلوکز وابسته به سدیم

۴- ترشح آنزیم‌های پانکراس

سؤال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	ج	الف	ج	د

**پاسخ** با توجه به درسنامه، مهم‌ترین آنزیم برای هضم تری‌گلیسریدها لیپاز لوزالمعده است، به همین علت با کاهش ترشح آنزیمی پانکراس، هضم چربی‌ها بیشتر از همه تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

۹- در صورت کاهش ترشحات آنزیمی پانکراس، هضم و جذب کدام یک از موارد زیر بیش‌ترین تأثیر را می‌پذیرد؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی قطبی)

- الف) چربی‌ها      ب) ویتامین‌ها  
ج) پروتئین‌ها      د) کربوهیدرات‌ها

### نکات پرتکدار

اصول کلی عملکرد

(۱) امواج آهسته:

به‌وسیله‌ی محرک عصبی یا هورمونی ایجاد نمی‌شود.

باعث تعیین انقباضات ریتمیک

توسط سلول‌های کافال ایجاد می‌شوند.

حرکت و مخلوط‌شدن مواد غذایی

(۱) گاسترین پی کار می‌کند؟

تسریع تفریبه‌ی معده

افزایش حرکات روده‌ی باریک

\* تمریک فاز روده‌ای ترشح اسید معده + فاز معده‌ای

واسطه‌ی شیمیایی عصبی پاراسمپاتیک بر سلول ترشح‌کننده‌ی گاسترین = GRP

(۲) رفلیکس انتروکاستریک:

قوی‌ترین رفلیکس در تفریبه‌ی معده

باعث کاهش سرعت تفریه می‌شود.

قرارگرفتن کیموس اسیدی در دوازده بیشترین تأثیر را در فعال‌شدن رفلیکس انتروکاستریک دارد.

(۳) سرعت تفریبه‌ی معده:

رابطه‌ی عکس با: هاپر تونوسیتی دوازده، اسیدیته‌ی دئودنوم، پری کیموس



### نکات پرتکرار

رابطه‌ی مستقیم با، دمای کیموس، پمپ پیلوری، اتساع معده  
سرعت تفریغی معده با میزان اتساع دوازدهه رابطه عکس دارد.  
(۳) هورمون CCK (کوله‌سیستوکینین)، توسط سلول‌های دندولوم و ژوژنوم ترشح می‌شود.

CCK منجر به کاهش سرعت تفریغی معده می‌شود.

(۵) سکرترین و گلوکاگون، حرکات روده‌ی باریک را مهار می‌کند.

(۶) موتیلین،

افزایش حرکات روده‌ی باریک و معده

کاهش ترشح پس از بلع غذا

مسئول کمپلکس‌های میوالکتریک بین هضمی

ترشح هنگام ناشتایی

موتیلین، هورمون هماهنگ کننده‌ی کمپلکس حرکتی مهاجر است و در هنگام ناشتایی ترشح شود.

(۷) شبکه عصبی آئوریخ بین لایه عضلانی صاف حلقوی و طولی قرار دارد.

(۸) کمپلکس حرکتی امواج مهاجر در افراد جوان بیشتر دیده می‌شود.

(۹) در مرحله‌ی بلع حلقی، مرکز تنفسی مهار می‌شود.

(۱۰) انقباضات توده‌ای فقط در کولون دیده می‌شود.

ترشح گوارش

(۱) بزاق،

در ترشح نهایی بزاق، غلظت بیکربنات و پتاسیم بیشتر از پلاسما و غلظت کلر و سدیم کمتر از پلاسماست.

افزایش سرعت ترشح بزاق در مقایسه با حالت استراحت غلظت یون پتاسیم و بیکربنات افزایش می‌یابد.

بزاق آنزیم آلفا آمیلاز و پتیالین دارد.

مزه‌ی ترشی، مهم‌ترین محرک ترشح بزاق است.

بزاق ترشح شده از سلول‌های آسینی ایزوتونیک می‌باشد.

(۲) کموتروپسین (تریپسینوژن) توسط انتروکیناز روده‌ای فعال می‌شود.

(۳) اثرات سکرترین،

افزایش ترشح بیکربنات از مجاری لوزالمعده

کاهش ترشح اسید معده





## نکات پرتکدار

کاهش تخلیه‌ی معده

افزایش ترشح پپسین از معده

اسیدیته‌ی بالای کیموس موجب ترشح سکر تین می‌شود.

(۳) اثرات CCK (کوله‌سیستوکیلین):

انقباض کیسه‌ی صفرا

افزایش ترشحات آنزیمی لوزالمعده

افزایش ترشح از سلول‌های آسینوسی پانکراس

تفریک ترشح توسط اسید آمینه و اسید چرب موجود در دوازدهه

اثر ضد اشتوایی

شل کردن اسفنکتر اودی

اثر مهار ی بر تخلیه‌ی معده

(۵) افزایش ترشح هیستامین به صورت پاراکراین (تفریک پاراسمپاتیک، افزایش هیستامین)، سطح ترشحات

غدر اسید ساز معده را افزایش می‌دهد.

(۶) اثرات سوماتواستاتین:

کاهش ترشح گاسترین

مهار سلول‌های ECL (ترشح کننده‌ی هیستامین)

مهار ترشح اسید معده

(۷) پپتید مهار ی:

ترشح توسط سلول‌های K

کاهش حرکات معده، کاهش تخلیه‌ی معده، ترشح انسولین

(۸) گاسترین:

ترشح از سلول‌های G

افزایش فعالیت انقباضی اسفنکتر پیلور

اسید معده باعث مهار ترشح گاسترین می‌شود.

(۹) یون کلسیم، گاسترین و هیستامین سبب تفریک ترشح اسید معده و

پروستاگلاندین E2 اثر مهار ی بر ترشح اسید معده دارد.

### نکات پر تکرار

(۱) عامل اصلی مطافقت کننده از مطاف دوازدهه در برابر اسید معده، بیکربنات پانکراس است.

(۲) معرک های اصلی ترشح لوزالمعده، استیلکولین، کوله سیستوکینین و سکر تین هستند.

هضم و جذب

(۱) جذب

جذب ویتامین ب ۱۲ در ایلنوم بیشتر از دئودنوم

جذب پروتئین در دئودنوم بیشتر از مناطق دیگر روده

باز جذب اسیدهای صفراوی، با مکانیسم انتقال فعال ثانویه در ایلنوم بیشتر از مناطق دیگر است.

(۲) مکانیسم جذب قند

ورود گلوکز به داخل سلول اپیتلیال روده، از طریق انتقال فعال ثانویه صورت می گیرد.

جذب فروکتوز، از طریق انتشار تسهیل شده

جذب گالاکتوز هم انتقالی با سدیم

(۳) باز جذب نمک های صفراوی در ایلنوم به صورت کونژوگه و همان انتقالی با سدیم

(۴) انتروسیست

آخرین مرحله ی هضم در روده

در صورت فقدان مادرزادی پروتئین جذب نمی شود.

(۵) اسیدهای چرب با زنجیره ی کوتاه و متوسط پس از جذب از مطاف روده ی کوچک وارد سیستم هونی پرز

می شوند.

فصل دوازدهم: غددشناسی و تولیدمثل

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های روزانه اخیر	موضوع
	۷	گیرنده هورمون و ساختار آنها

هورمون‌ها

هورمون‌ها بر اساس ماهیت و ساختار شیمیایی به سه دسته تقسیم می‌شوند:

- ۱- هورمون‌های پپتیدی به‌صورت محلول در آب هستند و به‌راحتی در خون منتقل می‌شوند. اکثر هورمون‌های بدن در این دسته قرار می‌گیرند؛ مثل هورمون‌های آزادکننده هیپوتالاموس، هیپوفیز، پانکراس و پاراتیروئید.
- ۲- هورمون‌های استروئیدی به‌صورت متصل به پروتئین پلاسمایی (آلبومین و گلوبولین) منتقل می‌شوند، محلول در چربی هستند و به آسانی از غشای سلول‌ها عبور می‌کنند؛ مثل هورمون‌های آدرنال و جنسی.
- ۳- هورمون‌های آمینی از مشتقات اسیدآمینه تیروزین هستند و شامل هورمون‌های تیروئیدی و کاتکولآمین‌ها هستند. از بین این هورمون‌ها، هورمون‌های تیروئیدی نامحلول در آب هستند و بنابراین به‌صورت متصل به پروتئین‌های پلاسمایی منتقل می‌شوند اما کاتکولآمین‌ها به‌دلیل حلالیت در آب نیازی به ناقل پروتئینی ندارند.
- ۴- با توموری شدن هر کدام از غدد میزان ترشح هورمون افزایش پیدا می‌کند.

گیرنده‌های هورمونی

- گیرنده‌ها یا روی غشا هستند یا در داخل سلول. گیرنده‌هایی که داخل سلول هستند یا سیتوپلاسمی‌اند (مثل استروئیدی‌ها) و یا داخل هسته‌اند (مثل تیروئیدی‌ها).
- گیرنده‌های غشایی چهار شیوه دارند:
- ۱- متصل به کانال یونی: مثل استیل‌کولین و نوراپی‌نفرین.
  - ۲- متصل به آنزیم: مثل گیرنده‌های سیتوکاینی.
  - ۳- متصل به G پروتئین
  - ۴- فعالیت از طریق پیامبر ثانویه: هورمون با اتصال به گیرنده، یک پیامبر ثانویه را وارد عمل می‌کند که سه‌تا هستند: ۱. آدنیلیل سیکلاز - cAMP و ۲. فسفولیپیدهای غشایی و ۳. کلسیم - کالمودولین

پاسخ گیرنده‌های غشایی چهار شیوه دارند:

۱- فعالیت از طریق پیامبر ثانویه:

- (۱) پیامبر ثانویه‌ی آدنیلیل سیکلاز - cAMP: هورمون به گیرنده‌ی متصل به G پروتئین وصل شده و آنزیم غشایی آدنیلیل سیکلاز را فعال می‌کند. این آنزیم ATP را به cAMP تبدیل کرده که در ادامه آنزیم دوم یعنی PKA (پروتئین کیناز وابسته به CAMP از نوع A) فعال شده و بقیه‌ی پروتئین‌های لازم را فسفوریله و آبشاری از واکنش‌ها را به راه می‌اندازد.

۱- اگر اتصال هورمون به گیرنده‌اش آنزیم فسفولیپاز را فعال کند، کدام پیامبر ثانویه در سیتوپلاسم افزایش می‌یابد؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی قطبی)	الف IP <sub>3</sub>	ب cGMP
	د NO	ز Camp

سؤال	۱	پاسخ
	الف	



پپتید نائربورتیک دهلیزی (ANP) و نیتریک اکسید (NO) به جای cAMP، از cGMP به عنوان پیامبر ثانویه استفاده می کنند.

II فسفولیپیدهای غشا: در این مورد با اتصال هورمون به گیرنده، فسفولیپاز غشایی C فعال می شود که باعث لیز و تجزیه ی یک سری از فسفولیپیدهای غشایی مثل فسفاتیدیل اینوزیتول بیس فسفات (PIP2) می شود که حاصل این تجزیه IP3 (اینوزیتول تری فسفات) و DAG (دی آسیل گلیسرول) است. کار این دو عبارت است از:

اینوزیتول تری فسفات (IP3): باعث آزاد شدن کلسیم از میتوکندری و شبکه ی آندوپلاسمی می شود. ما دکترها می دانیم که کلسیم عامل انقباض سلول است. پس می شود گفت که IP3 باعث انقباض عضله ی صاف و یا تغییر ترشح سلول می شود.

DAG (دی آسیل گلیسرول): پروتئین کیناز C یا PKC را فعال می کند و با فسفوریلاسیون سایر پروتئین ها، یک آبشار واکنشی راه می اندازد. (داگ پیکاسو را فعال می کند).

III پیامبر ثانویه ی کلسیم - کالمودولین: با اتصال هورمون به گیرنده، کلسیم به پروتئین کالمودولین متصل شده و با تغییر فعالیت یک سری پروتئین کینازها (مهار یا فعال کردنشون)، کار خود را انجام می دهد؛ مثل فعال شدن تروپونین. با توجه به این توضیحات، اگر اتصال هورمون به گیرنده اش آنزیم فسفولیپاز را فعال کند، پیامبر ثانویه IP3 در سیتوپلاسم افزایش می یابد.

**پاسخ ۲-** متصل به کانال یونی ☞ با اتصال هورمون مستقیماً باعث تغییر ولتاژ می شوند. مثل استیل کولین و نور اپی نفرین.

۳- متصل به آنزیم ☞ مثال بارزشان گیرنده های سیتوکائینی هستند که با اتصال ماده، آنزیمی مثل جک را که به گیرنده متصل است فعال می کنند. دیگه زحمت تمام فعالیت های هورمون درون سلول میفته گردن جک و دوستاش! در واقع در این حالت خود رسپتور مستقیماً به عنوان آنزیم عمل می کنه. ساختارشون به صورت یک پروتئین خلال غشایی یکبار گذر هستش! گیرنده های سیتوکائینی انواع متفاوتی دارند که برای مثال می تونیم گیرنده های هورمون رشد (سوماتوتروپین) و انسولین و پرولاکتین و لپتین (هورمون تنظیم انرژی و اشتها که از بافت چربی ترشح می شود)، فاکتورهای رشد خون ساز و

۲- کدام یک از گزینه های زیر در مورد هورمون

لپتین درست نیست؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف از بافت چربی ترشح می شود.

ب در تنظیم اشتها و تعادل انرژی نقش دارد.

ج گیرنده آن از خانواده گیرنده های سایتوکائین هاست.

د از طریق مسیر سیگنالینگ آدنیلیل سیکلاز-cAMP عمل می کند.

سوال	۲			
پاسخ	د			

اینتروکین ها را نام ببریم. طرز کارشون اینجوریه: هورمون های سیتوکاینی بعد از اتصال به گیرنده، سیستم آنزیمی JAK2-STAT را فعال می کنند. جک یا ژانوس کیناز، یک آنزیم تیروزین کینازی است که با فعال شدنش دو اتفاق درون سلول می افتد: ۱- نسخه برداری ژن هدف هورمون در سلول زیاد می شود. ۲- با فسفوریلاسیون جک، مسیرهای آنزیمی دیگر مثل MAP (پروتئین کیناز فعال شونده با میتوزن) و PI3K (فسفاتیدیل اینوزیتول ۳- کیناز هم فعال می شوند. بنابراین لپتین از طریق فعالسازی سیستم آنزیمی JAK2-STAT عمل میکند، نه از طریق مسیر سیگنالینگ آدنیل سیکلاز-cAMP.

۳- رسپتور اصلی کدام یک از هورمون های زیر جزء رسپتورهای جفت شده با پروتئین G است؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- مشترک کشوری)

الف انسولین  
ب گلوکاگون  
ج رشد  
د لپتین

**پاسخ ۴-** متصل به G پروتئین جی پروتئین ها گیرنده هایی پروتئینی هستند که یک سمت آنها خارج از سلول و سمت دیگرشان داخل سلول قرار دارد گیرنده های آن از ۷ ماریچ تشکیل شده که از عرض غشا می گذرند اتصال ماده ی شیمیایی به این گیرنده ها و تغییر شکل سه بعدی آنها روی پروتئین دوم موجود در این سیستم (جی پروتئین متحرک یا Gs) در سطح سیتوزولی غشا اثر می گذارد. خود این پروتئین از سه زیر واحد  $\alpha$  و  $\beta$  و  $\gamma$  تشکیل شده است. به زیر واحد  $\alpha$  آن GDP متصل است که بعد از تغییر شکل گیرنده توسط هورمون، به GTP تبدیل می شود. GTP باعث می شود که زیر واحد  $\alpha$  از دو جزء دیگر جدا شده و به سمت یک پروتئین غشایی دیگر حرکت کند. پروتئین غشایی جدید آدنیل سیکلاز است که بعد از اتصال به زیر واحد  $\alpha$  فعال شده و ATP را به cAMP تبدیل می کند.

۴- مکانیسم عمل کدام یک از هورمون های زیر از طریق فسفولیپاز C است؟ (دندان پزشکی و پزشکی فبردار ۹۸- میان دوره ی کشوری)

الف سومانواستاتین  
ب گلوکاگون  
ج FSH  
د اکسی توسین

که گیرنده های متصل به G پروتئین می توانند باعث باز شدن یک کانال و یا تغییر فعالیت آنزیمی شوند. دقت کنید که بعضی هورمون ها مستقیماً کانال را باز می کنند (گیرنده های متصل به کانال یونی) اما بسیاری با واسطه ی گیرنده های متصل به G پروتئین منجر به باز شدن کانال ها می شوند. رسپتور اصلی هورمون گلوکاگون جزء رسپتورهای جفت شده با پروتئین G هست.

**پاسخ ۵-** این دو تا جدولو خوب یاد بگیر تا بتونی به سوالایی که از این مبحث میاد مٹ هولو جواب بدی:

سوال	۳	۴		
پاسخ	ب	د		

### Some Hormones That Use the Adenylyl Cyclase-cAMP Second Messenger System

Adrenocorticotrophic hormone (ACTH)  
 Angiotensin II (epithelial cells)  
 Calcitonin  
 Catecholamines ( $\beta$  receptors)  
 Corticotrophin-releasing hormone (CRH)  
 Follicle-stimulating hormone (FSH)  
 Glucagon  
 Human chorionic gonadotropin (HCG)  
 Luteinizing hormone (LH)  
 Parathyroid hormone (PTH)  
 Secretin  
 Somatostatin  
 Thyroid-stimulating hormone (TSH)  
 Vasopressin ( $V_2$  receptor, epithelial cells)

### Some Hormones That Use the Phospholipase C Second Messenger System

Angiotensin II (vascular smooth muscle)  
 Catecholamines ( $\alpha$  receptors)  
 Gonadotropin-releasing hormone (GnRH)  
 Growth hormone-releasing hormone (GHRH)  
 Oxytocin  
 Thyroid-releasing hormone (TRH)  
 Vasopressin ( $V_1$  receptor, vascular smooth muscle)

همونطور که توی جدول میبینی، اکسیتوسین از طریق فسفولیپاز C فعالیت میکنه.

۵- گیرنده کدام هورمون زیر در داخل هسته

سلول قرار دارد؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

ا. اریثروپویتین

ب. کوله کلسیفرول

ج. پاراتئورمون

د. تستوسترون

**پاسخ** گیرنده‌ها یا روی غشا هستند و یا در داخل سلول. گیرنده‌هایی که داخل سلول هستند یا سیتوپلاسمی‌اند (مثل استروئیدی‌ها) و یا داخل هسته‌اند (مثل تیروئیدی‌ها). در مورد گیرنده‌های سیتوپلاسمی مکانیسم اثر بدین صورت است که با عبور هورمون از غشای سلولی و اتصال به گیرنده در سیتوپلاسم، کمپلکسی ایجاد می‌شود که این کمپلکس می‌تواند به پروموتور DNA اتصال یابد و منجر به تغییرات مورد انتظار گردد. کورتیزول، آلدوسترون، استروژن، پروژسترون، فرم فعال ویتامین D و هورمون‌های رتینوئید نمونه‌هایی از این هورمون‌ها هستند.

۶- کلیرانس کدام هورمون از بقیه بیش‌تر

است؟ (پزشکی فیزی)

ا. اپی نفرین

ب. کورتیزول

ج. آلدوسترون

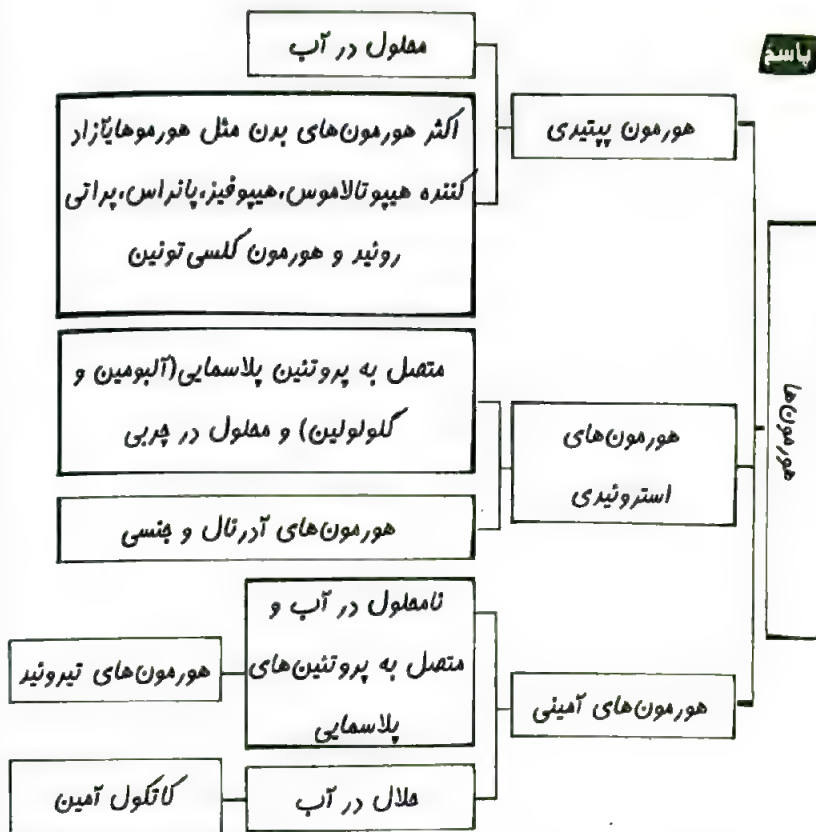
د. تیروکسین

**پاسخ** کلا اینو بدون که اتصال به پروتئین‌های پلاسمایی باعث کاهش کلیرانس و افزایش فرم ذخیره‌ای پلاسمایی اون هورمون میشه. الان تو این سوال گزینه‌ی ب و ج و د هر سه به پروتئین‌های پلاسمای متصل میشن ولی کاتکول آمین‌ها نه! پس کلیرانس اپی نفرین از بقیه بیشتره.

سوال	۵	۶	
پاسخ	ب	الف	

**پاسخ** همه‌ی هورمون‌های قشر آدرنال (از جمله کورتیزول و آلدسترون) و همچنین هورمون‌های جنسی (مثل استروژن) از جنس گلیکوکورتیکوئید هستند که در میتوکندری به پرگنولون تبدیل می‌شود تا در نهایت این هورمون‌ها را بسازد؛ در حالیکه اکسی‌توسین یک هورمون پپتیدی است که پرگنولون در مسیر ساخت آن نقشی ندارد.

- ۷- در مسیر ساخت کدام هورمون، پرگنولون دخالت ندارد؟ (دران پزشکی آبان ۱۳۰۰ میان دوره کشوری)
- الف) کورتیزول
  - ب) استروژن
  - ج) آلدسترون
  - د) اکسی‌توسین



- ۸- کدام یک از هورمون‌های زیر در پلازما به صورت متصل به پروتئین حضور دارد؟ (دران پزشکی و پزشکی قفسی)
- الف) انسولین
  - ب) اکسی‌توسین
  - ج) کورتیزول
  - د) گلیکوکورتیکوئید

کورتیزول جزء هورمون‌های آدرنال هست و هورمون‌های آدرنال به صورت متصل به پروتئین در پلازما حضور دارند.

- پاسخ** ۹- گیرنده کدام یک از هورمون‌های زیر جزو خانواده متصل به آنزیم می‌باشد؟ (دران پزشکی قفسی)
- الف) تیروتروپین
  - ب) وازوپرسین
  - ج) کورتیکوتروپین
  - د) سوماتوتروپین

در داخل سلول	در خارج سلول
کورتیزول، آلدوسترون، استروژن، پروژسترون، فرم فعال ویتامین D، هورمون‌های رتینوئید	اتصال به رسپتور → ایجاد کمپلکس → اتصال به پروموتور DNA

سوال	۷	۸	۹
پاسخ	د	ج	د



نوروترانسمیترها مانند استیل کولین و نوراپی نفرین ▪ دقت: این موارد مستقیماً کانال را باز می کنند؛ بسیاری از هورمون ها به واسطه ی رسپتور پروتئین G، غیر مستقیم باعث باز شدن کانال می شوند.	Chan- Ion Linked-nel	کلاس
▪ اتصال باعث باز شدن کانال یا تغییر فعالیت آنزیمی می شود. ▪ ساختار: پروتئین خلال غشایی ۷ قطعه ای	Pro- G Linked-tein	
▪ بعد از اتصال، خود رسپتور مستقیماً به عنوان آنزیم عمل می کند. ▪ ساختار: پروتئین خلال غشایی ۱ قطعه ای ▪ مثال: هورمون رشد (سوماتوتروپین) و انسولین پرولاکتین و فاکتورهای رشد خونساز و اینترلوکین ها و لپتین ← مسیر پیام رسانی: JAK2-STAT (تیروزین کینازی)	Linked-Enzyme	

مطابق جدول، گیرنده سوماتوتروپین جزو خانواده متصل به آنزیم هست.

**پاسخ** مطابق جدول سؤال ۴، پیامبر ثانویه TSH مولکول cAMP هست: با اتصال هورمون محرک تیروئید به سلول هدف خود، گیرنده با پروتئین G جفت می شود، این پروتئین از نوع Gs است و سبب تحریک آدنیلوسیکلاز می شود تا cAMP تولید کند. سپس cAMP باعث فعال شدن پروتئین کیناز وابسته به cAMP شده و آن هم پروتئین های خاصی را فسفریله می کند و نهایتاً واکنش بیوشیمیایی که منجر به پاسخ سلولی به هورمون می شود، راه می افتد. بنابراین به دنبال اتصال هورمون محرک تیروئید (TSH) به گیرنده خود در غشای سلول های غده تیروئید، افزایش فعالیت آدنیلوسیکلاز اتفاق می افتد.

**پاسخ** سوماتواستاتین و هورمون محرک تیروئید، سیستم پیک ثانویه آدنیلوسیکلاز، cAMP دارند و هورمون آزادکننده گنادوتروپین، از طریق سیستم فسفولیپاز C عمل می کند، اما مطابق جدول سؤال ۹، فاکتور رشد فیروبلاستی، هپاتوسیتی، اندوتلیال عروقی، هورمون رشد، انسولین، لپتین، پرولاکتین و فاکتور رشد شبه انسولینی ۱ از گیرنده های تیروزین کینازی برای مسیر سیگنالینگ سلولی استفاده می کنند.

- ۱۰- به دنبال اتصال هورمون محرک تیروئید (TSH) به گیرنده خود در غشای سلول های غده تیروئید کدام مورد رخ می دهد؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)
- الف** افزایش فعالیت آدنیلوسیکلاز
- ب** کاهش فعالیت گوانیلوسیکلاز
- ج** مهار فعالیت پروتئین کیناز
- د** کاهش پروتئولیز تیروگلوبولین

- ۱۱- کدام یک از هورمون های زیر از گیرنده های تیروزین کینازی برای مسیر سیگنالینگ سلولی استفاده می کند؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)
- الف** فاکتور رشد شبه انسولینی ۱
- ب** هورمون محرک تیروئید
- ج** هورمون آزادکننده گنادوتروپین
- د** سوماتواستاتین

سؤال	۱۰	۱۱	
پاسخ	الف	الف	

**پاسخ** مطابق جدول سؤال ۸ هر دو هورمون گلوکاگون (از هورمون های پانکراس) و کلسیتونین، پیتیدی هستند و ساختار شیمیایی مشابه دارند.

۱۲- کدام یک از دو هورمون از لحاظ ساختار شیمیایی مشابه هستند؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)  
 الف تیروکسین، ACTH ب انسولین، آلدسترون  
 ج کورتیزول، ADH د کلسی تونین، گلوکاگون

**پاسخ** با توجه به جدول سؤال ۹، انسولین گیرنده های متصل به آنزیم را فعال می کند.

۱۳- کدام هورمون زیر گیرنده های متصل به آنزیم را فعال می سازد؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)  
 الف ADH ب انسولین  
 ج ACTH د آلدوسترون

نام هیپوفیز	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
هیپوفیز	۳	مهم

یه گریزی بزنیم به آناتومی! هیپوفیز که سه قسمت دارد (قدامی یا آدنوهیپوفیز، میانی، خلفی یا نوروهیپوفیز) مثل یک گیلان توسط ساقه ی هیپوتالاموس از آن آویزون شده است. انتهای عصبی هیپوفیز خلفی دو هورمون اکسی توسین (در حین زایش و شیردهی) و ADH را ترشح می کند. الان که داریم زیر فشار درسایم همینجوری اکسی توسین تولید می کنیم. هیپوفیز میانی در بنی آدم تحلیل رفته!

هیپوفیز قدامی یا آدنوهیپوفیز توسط سیستم عروقی پورت هیپوتالاموسی - هیپوفیزی با هیپوتالاموس در ارتباط است. هیپوفیز قدامی و هیپوتالاموس هر دو استقلالی دوآتشه هستن و توی مغز بهشون میگن شیش تاییا! شش هورمون اساسی هیپوفیز قدامی: رشد، محرک تیروئید (ACTH, FSH, LH, TSH)، پرولاکتین (PRL).

**پاسخ** نکته ی مهم در تنظیم ترشح هورمون های هیپوفیز قدامی این است که این تنظیم توسط ارتباط هیپوتالاموسی انجام می شود. چجوری؟! هیپوتالاموس برای کنترل هیپوفیز قدامی یک سری هورمون های آزادکننده و مهارکننده را ابتدا به پایین ترین قسمت خود یعنی برجستگی میانی (Me-) (dial eminance) می ریزد که در اینجا این هورمون ها توسط سیستم پورت هیپوتالاموسی - هیپوفیزی (در ساقه) برداشت می شود و به هیپوفیز قدامی می رسد.

۱- هورمون آزادکننده ی کورتیکوتروپین بر روی ترشح کدام قسمت تاثیر مستقیم دارد؟ (دندان پزشکی قفسی)  
 الف هیپوفیز قدامی  
 ب هیپوفیز خلفی  
 ج بخش قشری غدد فوق کلیوی  
 د غدد جنسی

مزیت سیستم پورت هیپوتالاموسی - هیپوفیزی اینه که هورمونا راه کمتری میرن تا به معشوق (هیپوفیز) برسن و کمتر هم رقیق میشن. یجورایی از کوچه پشتی یه در باز کردن به خونه ی همسایه!

سؤال	۱۲	۱۳	۱
پاسخ	د	ب	الف

هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین که از هورمون‌های آزادکننده هیپوتالاموس هست، روی ترشح هیپوفیز قدامی تأثیر مستقیم دارد.

۲- هورمون‌های هیپوفیز خلفی در کجا تولید می‌شوند؟ (پزشکی شهرپور ۱۳۰۰)

۱- هیپوتالاموس

۲- هیپوفیز خلفی

۳- هیپوفیز قدامی

۴- ساقه مغز

**پاسخ** سلول‌های بخش خلفی هیپوفیز توسط یک سری راه‌های عصبی با هسته‌های سوپرااپتیک و پاراونتریکولار هیپوتالاموس مرتبط‌اند. هورمون‌های آنتی‌دیورتیک (ADH) و اکسی‌توسین از گرانول‌های ترشحی پایانه اعصاب به بخش خلفی هیپوفیز می‌ریزند. اینها ابتدا در هسته‌های سوپرااپتیک و پاراونتریکولار ساخته شده و به‌صورت ترکیب با پروتئین حامل نوروفیزین منتقل می‌شوند. ADH عمدتاً در هسته‌ی سوپرااپتیک و اکسی‌توسین در هسته‌ی پاراونتریکولار ساخته می‌شود و جزء هورمون‌های نورواندوکرین محسوب می‌شود.

همانطور که گفته شد، هورمون‌های هیپوفیز خلفی در هیپوتالاموس تولید می‌شوند.

۳- در کدام حالت زیر ترشح هورمون ADH زیاد می‌شود؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم آذر ۹۸-)

۱- افزایش فشار خون شریانی

۲- افزایش حجم خون

۳- تحریک بارورسپتورهای جدار دهلیزی

۴- افزایش فشار اسمزی پلاسما

**پاسخ** با افزایش اسمولاریته‌ی پلاسما مقدار ADH افزایش می‌یابد تا با انتقال کانال‌های آب به غشاء آپیکال سلول‌ها در کلیه، از دفع آب جلوگیری کرده و اسمولاریته را به حالت طبیعی برگرداند. غلظت‌های ناچیز ADH منجر به افزایش حفظ آب توسط کلیه‌ها می‌شود ولی غلظت‌های بالاتر آن منجر به انقباض قوی آرتریول‌های سراسر بدن و در نتیجه افزایش فشار شریانی می‌گردد.

هورمون ADH به پروتئین‌های پلاسما متصل نیست.

۴- آسیب ساقه هیپوفیز منجر به افزایش کدام هورمون هیپوفیز قدامی می‌شود؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی فردا ۹۸ و پزشکی دی ۹۹ - میان‌دوره کشوری)

۱- GH

۲- FSH

۳- PRL

۴- ACTH

**پاسخ** از شش تا هورمون هیپوتالاموس ۴ تا ش تحریکی هستند و ۲ تا ش مهار می‌شود (سوماتو استاتین و PIH): مث پرسپولیس که تحریک شد و ۴ تا زد؛ استقلال فقط تونست ۲ تا شو جبران کنه! اگر ساقه‌ی هیپوتالاموس قطع شود، هورمونی مثل پرولاکتین که توسط هیپوتالاموس مهار می‌شود، زیاد می‌شود. این دوتا نکته رو هم بدون که: دوپامین همان هورمون مهارکننده‌ی پرولاکتین (PIH) است و سرکوب سیکل‌های جنسی در مادران شیرده ناشی از افزایش ترشح پرولاکتین هست.

**پاسخ** پروایوملانو کورتین مولکولی با ۲۶۵ اسیدآمینو است که به‌عنوان یک پیش‌ساز در سلول‌های کورتیکوتروپ هیپوفیز وجود دارد. با شکستن این مولکول ترکیباتی از قبیل بتا-لیپوتروپین، ACTH و پپتید بینابینی شبه کورتیکوتروپین (CLIP) ایجاد می‌شود.

۵- کدام یک از موارد زیر از پروایوملانو کورتین (POMC) مشتق می‌شود؟ (پزشکی قلبی)

۱- اپتین

۲- بتالیپوتروپین

۳- سروتونین

۴- ملاتونین

سوال	۲	۳	۴	۵
پاسخ	الف	د	د	الف



**پاسخ** هورمون ADH توسط آدنوهیپوفیز ترشح نمیشود، بلکه انتهایهای عصبی هیپوفیز خلفی اون رو ترشح میکنند.

۶- کدام یک از هورمونهای زیر به وسیلهی آدنوهیپوفیز ترشح نمی‌شوند؟ (بزرگی فیلس)

ACTH

ADH

GH

FSH

**پاسخ**

این هم نمودار جمع‌بندی هورمون‌های هیپوفیز و هیپوتالاموس:



۷- مکانیسم اثر هورمون ضدادراری (ADH) در کلیه چیست؟ (بزرگی شعریور ۱۳۰۰)

انتقال کانال‌های آب به غشاء فاعدهای جانی سلول‌ها

افزایش GFR


انتقال کانال‌های آب به غشاء آپیکال سلول‌ها

برداشتن کانال‌های آب از غشاء

همونطور که توی پاسخ سؤال ۳ گفتیم، مکانیسم اثر هورمون ضدادراری (ADH) در کلیه انتقال کانال‌های آب به غشاء آپیکال سلول‌ها هست.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
هورمون رشد	۱۰	فیلوی موم

### اثرات هورمون رشد

هورمون رشد در کل قند خون و ذخیره‌ی پروتئین بدن را افزایش و چربی بدن را کاهش می‌دهد. (به جورایی توی کار ساختن سیکس پکه )

هورمون رشد موجب افزایش حجم عضلات و بافت‌ها می‌شود؛ زیرا سنتز پروتئین‌ها و نشستن آن‌ها در سلول‌ها را افزایش می‌دهد.

تنظیم ترشح هورمون رشد

سوماتواستاتین یا هورمون مهارکننده هورمون رشد GHIH، توسط هیپوتالاموس ترشح و باعث تنظیم میزان ترشح هورمون رشد می‌شود.

### اثر هورمون رشد بر بافت‌ها

با اثر مستقیم روی کبد و به مقدار کمتر روی برخی بافت‌های دیگر باعث

تولید چند پروتئین کوچک به نام سوماتومدین (یا فاکتور رشد شبه انسولینی)

می‌شود که این سوماتومدین‌ها نماینده‌ی هورمون رشد هستند.

سؤال	۶	۷
پاسخ	ب	ج



حداقل چهار نوع دارد که مهم‌ترینش سوماتومدین C یا IGF-1 است. در جریان باش که سوماتومدین نیمه‌عمر بیشتری (۲۰h) نسبت به هورمون رشد (۲۰ min) دارد؛ زیرا اتصال پروتئینی هورمون رشد بسیار کم است، در حالیکه سوماتومدین C اتصال قوی با یک پروتئین حامل برقرار می‌کند.

اثر هورمون رشد بر استخوان‌ها و غضروف‌ها

فعالیت استئوبلاست و کندروسیت‌ها را در جهت استخوان‌سازی زیاد می‌کند.

### پاسخ اختلالات ترشح هورمون رشد

۱. پانهیپوپیتوتاریسم (کمکاری هیپوفیز): کاهش ترشح همه‌ی هورمون‌های هیپوفیز قدامی است که ممکن است مادرزادی یا اکتسابی (بیشتر ناشی از تومورهای هیپوفیزی تخریب کننده) باشد.

۲. کوتولگی: بیشتر ناشی از پانهیپوپیتوتاریسم است اما در یکسوم موارد فقط کمبود هورمون رشد وجود دارد. در برخی افراد، میزان ترشح هورمون رشد طبیعی یا بالاست ولی به‌طور ارثی قادر به تولید سوماتومدین C که مرحله کلیدی در پیش‌برد رشد به‌وسیله هورمون رشد است، نیستند.

۳. زیگانتیسم: اگر فعالیت بیش از حد سلول‌های سازنده هورمون رشد (مثلاً در اثر تومور) قبل از بلوغ اتفاق بیفتد، همه بافت‌های بدن از جمله استخوان‌ها به‌سرعت رشد می‌کنند و فرد تبدیل به یک فرد غولپیکر (زیگانتیسم) می‌شود. ۴. آکرومگالی: اگر فعالیت بیش از حد سلول‌های سازنده هورمون رشد (مثلاً در اثر تومور) پس از بلوغ اتفاق بیفتد، قد شخص نمی‌تواند بلندتر شود اما استخوان‌ها می‌توانند ضخیم‌تر شوند و بافت‌های نرم هم می‌توانند به رشد خود ادامه دهند. بنابراین تومورهای سوماتوتروپیک بعد از نوجوانی موجب آکرومگالی می‌شود.

### پاسخ اثر هورمون رشد بر پروتئین

↑ ترجمه و رونویسی / ↑ ورود aa به سلول (برای ساخت Pr) / ↓ کاتابولیسم پروتئین و کاهش مهار گلوکوکورتیز → چون با این کار از aa، گلوکز می‌سازیم. اثر هورمون رشد بر چربی

(a) ↑ لیپولیز (چربی‌سوزی) ← ↑ اسید چرب خون

(b) ↑ تولید استیل‌کوا برای انرژی (با رفتن اسید چرب‌های حاصل از لیپولیز به مسیر بتا‌اکسیداسیون، استیل‌کوا ساخته شده و انرژی تولید می‌شود) ←

۱- تومورهای سوماتوتروپیک بعد از نوجوانی

موجب کدام بیماری زیر می‌شود؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰)

— میان‌دوره‌گشوری

الف کوتولگی

ب زیگانتیسم

ج آکرومگالی

د پان‌هیپوپیتوتاریسم

۲- کدام یک درباره هورمون رشد صحیح است؟

(پزشکی شهریور ۱۴۰۰ و پزشکی فروردین ۱۴۰۰ — میان‌دوره‌گشوری)

الف مستقیماً رشد استخوان و غضروف را تحریک می‌کند.

ب در زیگانتیسم سطح آن پایین‌تر از نرمال است.

ج برداشت گلوکز وابسته به انسولین توسط

بافت‌ها را افزایش می‌دهد.

د موجب لیپولیز در بافت‌های چربی می‌شود.

سؤال

پاسخ

۲

د

۱

ج

این جوری انرژی لازم رو از چربی سوزی می گیریم و قند سوزی و پروتئین سوزی نمی کنیم.

(c) ↑ تولید کتون ها (مواد زائد ناشی از متابولیسم چربی ها و متهمان اصلی بوی گند دهان) که این اثر برجسته ی هورمون رشد در هنگام روزه داری است. همانطور که گفته شد، هورمون رشد سبب لیپولیز در بافت های چربی و افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد در خون می شود.

### پاسخ اثر هورمون رشد بر کربوهیدرات

با افزایش گلوکونئوژنز و کاهش برداشت گلوکز و مصرف قند توسط بافت عضله و چربی، باعث افزایش قند خون و در نتیجه انسولین می شود. از طرفی با کاهش حساسیت گیرنده های انسولینی، مقاومت انسولینی هم می دهد پس یادت باشه هورمون رشد زیادی، باعث دیابت هیپوفیزی میشه.

### پاسخ عوامل محرک هورمون رشد

کاهش گلوکز خون، کاهش اسید چرب خون، افزایش اسید آمینه ی خون (مثلاً آرژنین)، گرسنگی مزمن و کمبود پروتئین، تروما و استرس، ورزش، استروژن و تستوسترون، GHRH، مراحل خواب II و IV (خواب عمیق)، هورمون گرلین (هورمونی که موقع گرسنگی قبل از غذا خوردن از معده ترشح میشه و باعث قاروقور معده میشه).

مهم ترین محرک حاد: هیپوگلیسمی / مهم ترین محرک مزمن: هیپوپروتئینی

### پاسخ عوامل مهار کننده ی هورمون رشد

افزایش قند و اسید چرب خون، پیری، چاقی، GHIH، سوماتومدین و سوماتواستاتین، تزریق هورمون رشد اگزوزن (بخاطر فیدبک منفی بدن).

۳- کدام یک در مورد اثر هورمون رشد بر متابولیسم

کربوهیدرات صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف افزایش جذب گلوکز توسط سلول های عضلانی و بافت

چربی

ب افزایش ترشح انسولین

ج کاهش تولید گلوکز توسط کبد

د کاهش ترشح گلوکاگون

۴- افزایش کدام ترکیب زیر در خون، ترشح هورمون

رشد را تحریک می کند؟ (پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

الف آرژنین

ب آلانین

ج گلوکز

د اسید چرب

۵- کدام یک ترشح هورمون رشد را مهار

می کند؟ (دندان پزشکی دی ۹۷ - میان دوره کشوری)

الف استرس

ب چاقی

ج هیپوگلیسمی

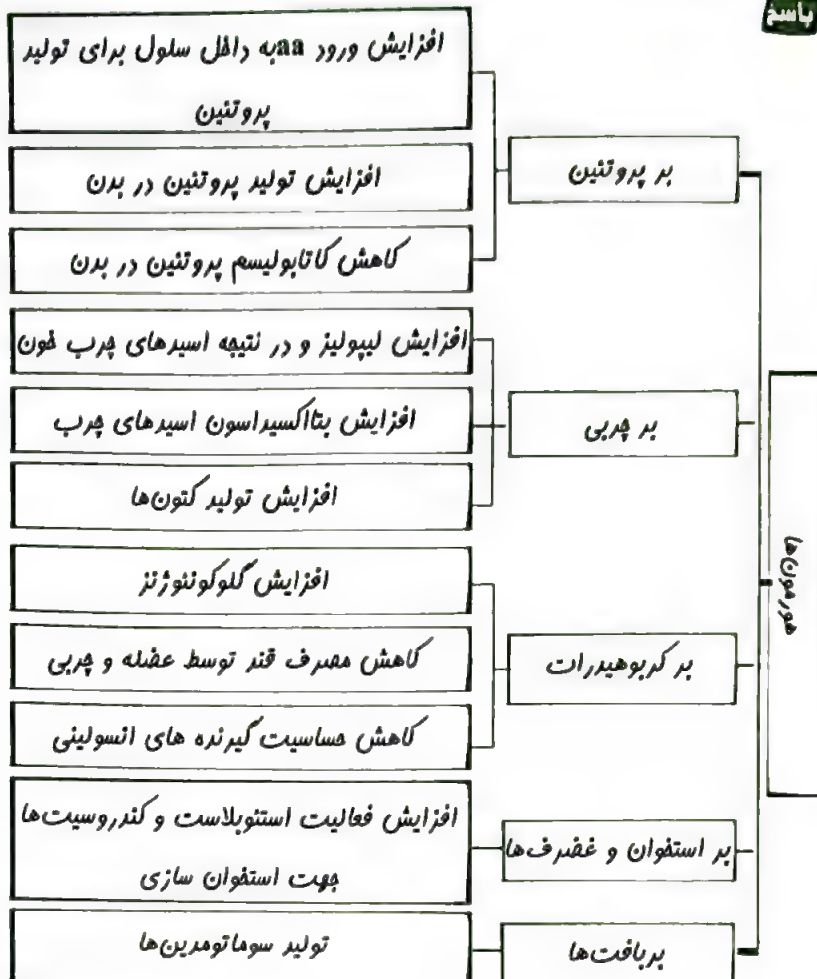
د فعالیت عضلانی

سوال	۳	۴	۵
پاسخ	ب	الف	ب

پاسخ

۶- کدام هورمون زیر موجب افزایش گلوکونئوژنز، آنابولیسم پروتئین و اسیدهای چرب آزاد پلاسما می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۱۳۰۰)

الف) انسولین  
ب) هورمون رشد  
ج) هورمون پاراتیروئید  
د) آلدوسترون



همانطور که در نمودار مشخص است، هورمون رشد باعث افزایش گلوکونئوژنز، آنابولیسم پروتئین و اسیدهای چرب آزاد پلاسما می‌شود.

۷- در بیماری آکرومگالی غلظت کدام مورد زیر در خون کاهش می‌یابد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹-کشوری)

الف) اسید آمینه  
ب) گلوکز  
ج) اسید چرب آزاد  
د) اجسام کتونی

پاسخ با توجه به پاسخ سؤال ۱، در آکرومگالی ترشح هورمون رشد افزایش پیدا کرده. با توجه به اثرات هورمون رشد که در نمودار سؤال ۶ مشخص هست، در آکرومگالی به دلیل افزایش ترشح هورمون رشد، غلظت گلوکز، اسیدهای چرب آزاد و اجسام کتونی در خون افزایش و غلظت اسید آمینه در خون، به دلیل کاهش کاتابولیسم پروتئین‌ها و مصرف شدن برای ساخت پروتئین، کاهش پیدا می‌کند.

۸- کدام یک از موارد زیر اعمال هورمون رشد است؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

الف) افزایش مصرف گلوکز در تمام سلول‌های بدن  
ب) افزایش تشکیل اسید استواسیتیک توسط کبد  
ج) کاهش غلظت اسیدهای چرب در مایعات بدن  
د) کاهش رهایش سوماتوستاتین از هیپوتالاموس

پاسخ با توجه به متن درسنامه و پاسخ سؤال‌های ۲ و ۳ هورمون رشد باعث کاهش مصرف کربوهیدرات در سرتاسر بدن، افزایش سرعت پروتئین سازی در سرتاسر بدن، افزایش مصرف چربی برای تولید انرژی، افزایش آزادسازی اسید چرب از بافت چربی، اثر کتون ساز و تولید اسید استواسیتیک توسط کبد می‌شود.

سؤال	۶	۷	۸
پاسخ	ب	الف	ب

**پاسخ** همونطور که در پاسخ سؤال ۴ گفتیم، هیپوپروتئینی مهم‌ترین محرک مزمن ترشح هورمون رشد هست. پس جمله‌ی کمبود شدید پروتئین ترشح آن را مهار می‌کند، درباره‌ی هورمون رشد درست نیست.

۹- کدام یک از جملات زیر درباره‌ی هورمون رشد درست نیست؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۷- مشترک کشوری)  
**الف** غلظت پلاسمایی آن در هیپوگلیسمی بیش‌تر از هیپرگلیسمی است.  
**ب** ترشح آن در دو ساعت اول خواب عمیق افزایش می‌یابد.  
**ج** کمبود شدید پروتئین ترشح آن را مهار می‌کند.  
**د** حساسیت به انسولین را کاهش می‌دهد.

**پاسخ** اثرات هورمون رشد رو حتماً یاد بگیر! با توجه به متن درسنامه و نمودار سؤال ۶ هورمون رشد باعث افزایش و حفظ ذخایر پروتئین و کربوهیدرات و کاهش چربی می‌شود.

۱۰- کدام جمله در مورد هورمون رشد صحیح است؟ (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)  
**الف** موجب افزایش بازجذب قندها در همه سلول‌های بدن می‌شود.  
**ب** باعث افزایش و حفظ ذخایر پروتئین و کربوهیدرات و کاهش چربی می‌شود.  
**ج** کمبود طولانی‌مدت و یا مزمن پروتئین باعث مهار ترشح هورمون رشد می‌شود.  
**د** گرلین ترشح هورمون رشد را مهار می‌کند.

**پاسخ** با توجه به پاسخ سؤال ۳، هورمون رشد (سوماتوتروپین)، با کاهش حساسیت گیرنده‌های انسولینی، مقاومت انسولینی ایجاد می‌کند.

۱۱- افزایش ترشح کدام یک از هورمون‌های زیر باعث مقاومت به انسولین می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰)  
**الف** سوماتوتروپین **ب** تیروکسین  
**ج** آلدوسترون **د** سوماتوستاتین

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نمونه سؤالات
فیزی مهم	۸	انسولین

انسولین در پاسخ به افزایش قند خون از سلول‌های بتای پانکراس ترشح می‌شود. هورمون گوارشی GIP (پپتید مهاری معده)، باعث افزایش ترشح انسولین می‌شود. هورمون انسولین در گردش خون اکثراً به صورت باندشده به پروتئین‌های پلاسمایی منتقل می‌شود.

سؤال	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	ج	ب	الف



## اثرات انسولین

انسولین بعد از اتصال به گیرنده‌ی خود نفوذپذیری سلول را به گلوکز، پتاسیم و فسفات (کمی) افزایش می‌دهد، به‌غیر از سلول‌های مغز که می‌توانند بدون انسولین هم گلوکز را مصرف کنند. این افزایش نفوذپذیری در بافت عضله و بافت چربی از همه بیشتر است.

انسولین با اثر بر گیرنده‌ی خودش روی اکثر سلول‌های بدن، نفوذپذیری آن‌ها را با گنجاندن GLUT4 در غشای سلول‌ها به گلوکز افزایش می‌دهد و این گلوکز در سلول به گلیکوژن تبدیل می‌شود. مقادیر باقیمانده که به گلیکوژن تبدیل نشود را نیز به چربی تبدیل می‌کند.

## دیابت

دیابت یک کلمه‌ی لاتین به معنی پرادراری است. (تردد زیاد در موال)، انواع دیابت:

دیابت هیپوفیزی <sup>۱</sup> در اثر افزایش ترشح هورمون رشد، تولید گلوکز در کبد زیاد و برداشت آن توسط بافت‌هایی مثل عضله و چربی کم می‌شود. پس قند خون بالا می‌رود و انسولین به‌صورت جبرانی زیاد می‌شود که در نهایت باعث مقاومت انسولینی و دیابت می‌شود.

دیابت فوق کلیوی <sup>۲</sup> کورتیزول زیاد هم مثل هورمون رشد در نهایت باعث مقاومت انسولینی و دیابت می‌شود. (مثل همین مریضای روماتولوژی که از بس کورتون می‌خورن دیابت می‌گیرن.)

دیابت بی‌مزه <sup>۳</sup> ترشح ADH به دلایلی از لوب خلفی هیپوفیز کاهش می‌یابد و در نتیجه ادرار رقیق و زیاد دفع می‌شود. یک نوع نفروژنیک هم هست که ADH کافی است ولی کلیه پاسخ مناسب نمی‌دهد. در هر دو حالت مقاومت به انسولین نقشی ندارد و بهترین نوع پاسخ به درمان را خواهیم داشت.

دیابت پانکراسی <sup>۴</sup> دو نوع دارد. در دیابت نوع یک به علت آسیب به سلول‌های پانکراس انسولین خون کاهش می‌یابد. در نوع دو انسولین هست ولی به‌دلیل اختلال در گیرنده‌های انسولینی و کاهش آن‌ها مؤثر نیست.

## پاسخ مکانیسم ترشح و کنترل انسولین

۱- کدام یک از یون‌های زیر در ترشح هورمون

انسولین از سلول‌های بتا نقش دارد؟ (پزشکی قطبی)

☐ سدیم

☐ منیزیم

☐ پتاسیم

☐ کلر

انسولین در پاسخ به افزایش قند خون از سلول‌های بتای پانکراس ترشح می‌شود. این سلول‌ها تعداد زیادی ناقل گلوکز یا GLUT2 دارند که با افزایش غلظت گلوکز خون، آن را به داخل سلول‌های بتا می‌آورند. در ادامه ۵ مرحله‌ی مهم رخ می‌دهد که منجر به رهایی انسولین می‌شود:

۱- تبدیل گلوکز به گلوکز ۶- فسفات تا دوباره از سلول بیرون نره! این مرحله، محدود کننده‌ی سرعت واکنش است.

۲- گلوکز فسفات، اکسید شده و ATP تشکیل می‌شود.

۳- این ATP، کانال‌های پتاسیمی حساس به ATP در سلول بتا را می‌بندد. (تا  $K^+$  بیرون نرود.)

سؤال	۱			
پاسخ	ج			

۴- کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ در سلول بتا باز می‌شوند. (ورود کلسیم)

۵- وزیکول‌های انسولین به غشا چسبیده و انسولین رها می‌شود.

با توجه به این توضیحات، یون پتاسیم در ترشح هورمون انسولین از سلول‌های بتا نقش دارد.

این نکته رو هم بدون که: سلول‌های بتای پانکراس علاوه بر انسولین هورمون دیگری به نام آمیلین ترشح می‌کنند که عملکرد مشخصی ندارد.

### پاسخ تنظیم ترشح انسولین

حالا می‌رسیم به تنظیم انسولین! یه نکته‌ی تابلو اینه که هرچیزی ترشح انسولین رو زیاد می‌کنه، مسلماً عکسش ترشح انسولین رو کم می‌کنه! حالا جدول رو ببین:

محرک انسولین	مهار ترشح انسولین
↑ گلوکز، اسیدآمینه، اسیدچرب خون	↓ گلوکز خون
هورمون‌های تیروئیدی، گلوکاگون، کورتیزول و هورمون رشد (۲ مورد آخر مقاومت به انسولین میدن)	سوماتواستاتین
تحریک پاراسمپاتیک	تحریک سمپاتیک
شرایط مقاومت به انسولین	
چاقی (چون مقاومت به انسولین میده)	ناشتا بودن و روزه‌داری
تحریک $\beta$ آدرنژیک	
هورمون‌های گوارشی (گاسترین، CCK، GIP، سکرترین)	هورمون لپتین

بنظرت در کاهش انسولین کدام رو داریم؟ کتوزیس یا اسیدوز یا افزایش اسیدچرب خون؟؟ خب معلومه! هر سه! این سه تا رو به عنوان علائم کمبود انسولین حفظ کن! احتمالاً دیگه خودت میدونی کتواسیدوز دیابتی چیه.

### پاسخ مقایسه عملکرد هورمون رشد و انسولین

هورمون رشد: افزایش سرعت پروتئین‌سازی در بیشتر سلول‌های بدن، افزایش آزادسازی اسیدهای چرب از بافت چربی و افزایش مصرف اسیدهای چرب برای تولید انرژی، کاهش میزان مصرف گلوکز در سراسر بدن.

۲- در مورد انسولین کدام یک از جملات زیر

درست است؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

۱- ورود گلوکز را به داخل سلول‌های چربی کاهش می‌دهد.

۲- کاهش آن موجب اسیدوز می‌شود.

۳- گلوکاگون، ترشح آن را مهار می‌کند.

۴- لپتین، ترشح آن را تحریک می‌کند.

۳- در کدام یک از موارد زیر هورمون رشد و

انسولین مشابه عمل می‌کنند؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

۱- مصرف چربی ۲- مصرف گلوکز

۳- ذخیره پروتئین ۴- ذخیره چربی

سوال	۲	۳
پاسخ	ب	ج

انسولین: ترشح انسولین با فراوانی انرژی مرتبط است و نقش مهمی در ذخیره سازی انرژی اضافی دارد. باعث می شود کربوهیدرات های اضافی به صورت گلیکوژن عمدتاً در کبد و عضلات ذخیره شود، کربوهیدرات های اضافی تبدیل به چربی شده و در بافت چربی ذخیره شوند. در مورد پروتئین ها هم انسولین نقش مهمی در پیشبرد برداشت اسیدهای آمینه توسط سلول ها و تبدیل اسیدهای آمینه به پروتئین ها دارد و مانع تجزیه پروتئین هایی می شود که از قبل در سلول ها بوده اند.

پس در مورد ذخیره پروتئین، هورمون رشد و انسولین مشابه عمل می کنند.

#### پاسخ اثر انسولین بر چربی ها

فعال کردن لیپوپروتئین لیپاز جدار مویرگ های بافت چربی که تری گلیسرید را به اسید چرب تبدیل و جذب آن را در بافت چربی زیاد می کند. از طرف دیگر لیپاز حساس به هورمون را هم مهار می کند. (کار این آنزیم تبدیل تری گلیسرید بافت چربی به اسید چرب است). در کمبود انسولین این آنزیم سریع تر از همه فعال می شود.

(همچنین گفتیم که گلوکز اضافی را به اسید چرب تبدیل و به عنوان چربی ذخیره می کند).

از اونجایی که با ترشح انسولین، لیپاز حساس به هورمون مهار میشه و اسیدهای چرب هم به عنوان چربی ذخیره میشن، پس ترشح انسولین باعث کاهش غلظت اسیدچرب آزاد پلاسما میشه.

#### پاسخ اثر انسولین بر کربوهیدرات

انسولین با مکانیسم های زیر باعث افزایش جذب، ذخیره و استفاده از گلوکز میشود:

الف) افزایش گلیکولیز (با تحریک گلوکوکیناز کبدی) و افزایش گلیکوژن سنتتاز

ب) افزایش فعالیت گلوکوکیناز ← باعث جذب بیشتر گلوکز می شود.

پ) مهار گلوکونئوز

ت) تبدیل گلوکز به اسیدچرب و انتقال به بافت چربی با VLDL: وقتی که دیگه تنونه گلوکز اضافه رو گلیکوژن کنه!

۴- ترشح کدام یک از هورمون های زیر سبب کاهش

غلظت اسیدچرب آزاد پلاسما می شود؟ (پزشکی قلبی)

الف) کورتیزول

ب) هورمون رشد

ج) انسولین

د) اپی نفرین

۵- کدام یک از هورمون های زیر، موجب

مهار پروسه گلوکونئوز می شود؟ (دندان پزشکی

فرورد ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) کورتیزول

ب) هورمون رشد

ج) انسولین

د) تیروکسین

سوال	۴	۵		
پاسخ	ج	ج		

**پاسخ**

اثر انسولین بر پروتئین‌ها

انسولین هم مثل هورمون رشد سنتز و ذخیره‌ی پروتئین را با انواع روش‌ها زیاد می‌کند. (دیگه خودت بدون چیکار می‌کنه.)  
هورمون‌های رشد و انسولین در فرایند رشد اثر هم‌افزا دارند؛ بنابراین بالاترین درجه‌ی رشد و افزایش وزن بافتی زمانی است که هورمون رشد و انسولین توأم با هم تجویز شوند.

**پاسخ** همه اثرات انسولین رو برای جمع‌بندی میتونی تو این جدول بخونی:

اثرات انسولین

اثر	بافت
۱. ورود گلوکز ۲. سنتز اسیدچرب و گلیسرول فسفات ۳. رسوب تری‌گلیسرید (کاهش غلظت اسیدچرب آزاد پلاسما) ۴. لیپوپروتئین لیپاز ۵. جذب پتاسیم	+
لیپاز حساس به هورمون	-
۱. ورود گلوکز ۲. سنتز گلیکوژن ۳. سنتز پروتئین ۴. جذب کتون ۵. جذب پتاسیم ۶. جذب آمینواسید	+
۱. کاتابولیسم پروتئین ۲. آمینواسیدهای گلوکونئوتژنیک	-
۱. سنتز پروتئین ۲. سنتز گلیکوژن	+
۱. کتونیز ۲. برونده گلوکز به دلیل کاهش گلوکونئوتژن و افزایش گلیکوژنز و گلیکولیز	-
افزایش انتقال گلوکز، اسیدآمینو و پتاسیم به درون سلول‌های حساس به انسولین	عملکرد فوری
تحریک سنتز پروتئین، ممانعت از برداشت پروتئین از بافت، فعال‌کردن آنزیم‌های گلیکولیتیک و مهار گلیکوژنولیز، مهار کردن آنزیم‌های گلوکونئوتژنیک و فسفریلاز	عملکرد میانمدت
افزایش رونویسی آنزیم‌های لیپوژنیک	عملکرد درازمدت

همونطور که توی جدول میبینی، افزایش ورود پتاسیم به سلول‌ها از اثرات انسولین هست.

۶- بالاترین درجه‌ی رشد و افزایش وزن بافتی در

کدام‌یک از شرایط زیر دیده می‌شود؟ (پزشکی قطری)

۱- تجویز هورمون رشد

۲- تجویز هورمون انسولین

۳- تجویز توأم هورمون رشد و انسولین

۴- تجویز توأم هورمون انسولین و گلوکاگون

۷- کدام موارد زیر مربوط به اثرات انسولین

می‌باشد؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

۱- تبدیل گلیکوژن به گلوکز

۲- تحریک گلوکونئوتژنز

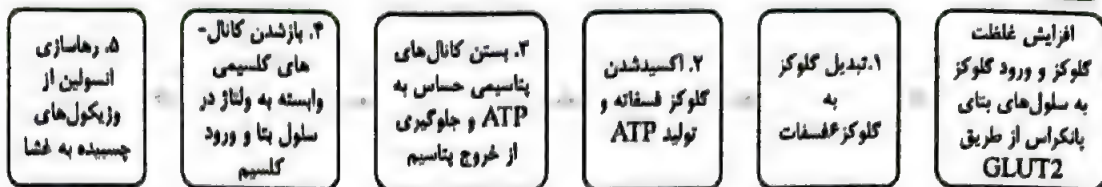
۳- افزایش غلظت اسیدآمینوهای پلاسما

۴- افزایش ورود پتاسیم به سلول‌ها

سؤال	۶	۷		
پاسخ	ج	د		



## پاسخ



۸- افزایش گلوکز خون از کدام طریق موجب

ترشح انسولین از سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس می‌شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی قلبی)

الف) افزایش ورود سدیم به سلول‌های بتا

ب) افزایش خروج پتاسیم از سلول‌های بتا

ج) کاهش خروج پتاسیم از سلول‌های بتا

د) کاهش ورود سدیم به سلول‌های بتا

۹- کدام عبارت زیر درباره انسولین درست است؟

(دندان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)

الف) کاتابولیسم پروتئین را در عضلات افزایش می‌دهد.

ب) ترشح آن، توسط سوماتواستاتین مهار می‌شود.

ج) ترشح آن، توسط فنی تونین تحریک می‌شود.

د) جذب گلوکز را به داخل بافت چربی کاهش می‌دهد.

با توجه به نمودار، افزایش گلوکز خون از طریق کاهش خروج پتاسیم از سلول‌های بتا، موجب ترشح انسولین از سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس می‌شود.

**پاسخ** انسولین ترشح گلوکاگون رو مهار ولی گلوکاگون ترشح انسولین رو زیاد می‌کنه. از اسمشون معلومه دیگه! گلوکاگون بس که بچه‌ی گلی هست ترشح انسولین و افزایش میده ولی انسولین که از اسمش معلومه؛ چیزبازی در میاره و ترشح گلوکاگون رو کاهش میده! این وسط سوماتواستاتین هم میاد و ترشح جفتشونو کاهش میده! اینم یادت بمونه لپتین هم ترشح انسولین رو کاهش میده! جدول سؤال ۲ رو هم یه بار دیگه بخون!

۱۰- در دیابت وابسته به انسولین کدام مورد زیر

رخ می‌دهد؟ (دندان پزشکی شورپور ۹۹ - کشوری)

الف) کاهش اسیدهای چرب آزاد پلاسما

ب) کاهش گلوکوتنوز در کبد

ج) افزایش تجزیه پروتئین‌ها

د) افزایش pH خون

**پاسخ** با توجه به متن درسنامه در دیابت نوع ۱ (دیابت وابسته به انسولین)، انسولین خون کاهش می‌یابد. بر اساس اثرات هورمون انسولین که در جدول سؤال ۷ مشخص هست، با کاهش ترشح انسولین در دیابت وابسته به انسولین، افزایش تجزیه پروتئین‌ها اتفاق می‌افتد.

۱۱- برداشت گلوکز در کدام یک از سلول‌های

زیر، وابسته به انسولین نمی‌باشد؟ (دندان پزشکی شورپور ۱۴۰۰)

الف) عضلانی

ب) بتا پانکراسی

ج) چربی

د) خونی

**پاسخ** با توجه به پاسخ سؤال ۱، سلول‌های بتای پانکراسی، تعداد زیادی ناقل گلوکز یا GLUT2 دارند که با افزایش غلظت گلوکز خون، آن را به داخل سلول می‌آورند؛ بنابراین برداشت گلوکز در این سلول‌ها برخلاف سلول‌های عضلانی و چربی، وابسته به انسولین نیست.

سؤال	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	ج	ب	ج	ب

**پاسخ** همانطور که در درسنامه گفتیم، انسولین با اثر بر گیرنده‌ی خودش روی اکثر سلول‌های بدن نفوذپذیری آن‌ها را با گنجاندن GLUT4 در غشای سلول‌ها به گلوکز افزایش می‌دهد.

۱۲- کدام یک از ناقل‌های زیر توسط انسولین فعال می‌شود؟ (دندان پزشکی دی ۹۷- میان دوره کشوری)

- GLUT2 ☐ GLUT4 ☒  
SGLUT2 ☐ SGLUT1 ☐

**پاسخ** با توجه به نمودار سؤال ۷، انسولین باعث مهار آنزیم‌های لیپاز حساس به هورمون و گلوکز فسفاتاز (از آنزیم‌های گلوکونئوزیک) می‌شود.

۱۳- انسولین سبب مهار کدام دسته از آنزیم‌های زیر می‌شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان دوره کشوری)

۱- لیپاز حساس به هورمون، گلوکز فسفاتاز  
۲- لیپوپروتئین لیپاز، گلوکز فسفاتاز  
۳- لیپوپروتئین لیپاز، گلوکوکیناز  
۴- لیپاز حساس به هورمون، گلوکوکیناز

**پاسخ** همانطور که در پاسخ سؤال ۴ گفتیم، کمبود انسولین موجب تحریک آنزیم لیپاز حساس به هورمون و افزایش اسیدهای چرب پلاسما می‌شود.

۱۴- در مورد اثرات فیزیولوژیک هورمون انسولین کدام یک صحیح است؟ (پزشکی قطبی)

۱- کمبود انسولین باعث کاهش ذخایر پروتئینی و آمینواسیدهای پلاسما می‌شود.  
۲- کمبود انسولین موجب تحریک آنزیم لیپاز حساس به هورمون و افزایش اسیدهای چرب پلاسما می‌شود.  
۳- انسولین موجب کاهش انتقال گلوکز به داخل سلول‌های چربی می‌شود.  
۴- انسولین مانع تبدیل گلوکز اضافی به اسید چرب و گلوکونئوز می‌شود.

**پاسخ** با توجه به پاسخ سؤال ۲، در شرایط کمبود انسولین شاهد اسیدوز هستیم و برعکس آن در صورت تجویز انسولین به فرد دیابتی، pH افزایش می‌یابد.

۱۵- با تزریق انسولین به فردی که دیابت نوع یک درمان نشده دارد، انتظار دارید چه تغییری ایجاد شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

۱- pH پلاسما افزایش می‌یابد.  
۲- غلظت اسید چرب آزاد پلاسما افزایش می‌یابد.  
۳- اسمولاریته پلاسما افزایش می‌یابد.  
۴- غلظت پتاسیم پلاسما افزایش می‌یابد.

سؤال	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵
پاسخ	الف	الف	ب	الف

۱۶- کدام یک از عوامل زیر موجب کاهش غلظت پتاسیم خارج سلولی می‌شود؟ (دندان پزشکی همدرد ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)

- الف) لیز سلولی      ب) ورزش  
ج) انسولین      د) اسیدوز

**پاسخ** مطابق جدول سؤال ۷، انسولین باعث افزایش انتقال پتاسیم به درون سلول‌های حساس به انسولین و در نتیجه کاهش غلظت پتاسیم خارج سلولی می‌شود.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
گلوکاگون	۱	غیر مهم

گلوکاگون هورمونیست که از سلول‌های آلفای پانکراس ترشح می‌شود و قند خون و اسید چرب را بالا می‌برد. محل اصلی عمل گلوکاگون کبد و بافت چربی هست و روی متابولیسم کربوهیدرات و چربی تأثیر دارد و در غلظت بالا باعث افزایش قدرت انقباض قلب، افزایش ترشح صفرا، افزایش خون‌رسانی کلیه و کاهش اسید معده می‌شود. گلوکاگون همچنین باعث کاهش حرکات روده‌ی باریک می‌شود.

۱- افزایش کدام یک از موارد زیر منجر به تحریک ترشح هورمون‌های انسولین و گلوکاگون می‌شود؟ (پزشکی قطبی)

- الف) اسید آمینه      ب) اسید چرب آزاد  
ج) گلوکز      د) اجسام کتونی

**پاسخ** عوامل محرک ترشح گلوکاگون این‌تریا هستند: کاهش قند خون، افزایش اسید آمینه، ورزش. البته عواملی مثل کورتیزول، استرس، عفونت‌ها و تحریک ریسپتورهای بتا هم ترشح گلوکاگون را تحریک می‌کنند. افزایش آمینواسیدهای خون سبب افزایش ترشح هر دو هورمون انسولین و گلوکاگون می‌شود.

۲- کدام یک از موارد زیر در مورد اعمال گلوکاگون صحیح است؟ (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

- الف) باعث تحریک گلیکونولیز در عضلات می‌شود.  
ب) ترشح انسولین را مهار می‌کند.  
ج) باعث تحریک گلوکونئوز در کبد می‌شود.  
د) فسفولیپاز C را مهار می‌کند.

**پاسخ** هورمون گلوکاگون اثرات کاتابولیکی دارد: چربی را لیز می‌کند، لیپاز حساس به هورمون را تحریک می‌کند و باعث افزایش اسید چرب می‌شود. ذخیره‌های گلیکوژن را می‌شکند و گلوکونئوز و گلیکونولیز کبدی را بالا می‌برد.

۳- هرگاه در یک بیماری اتوایمیون، سلول‌های آلفای پانکراس مورد هدف قرار گیرند، تولید کدام هورمون مستقیماً تحت تأثیر قرار می‌گیرد؟ (پزشکی قطبی)

- الف) سوماتواستاتین      ب) پلی‌پپتیدهای پانکراتیک  
ج) انسولین      د) گلوکاگون

**پاسخ** همانطور که در درسنامه گفته شد، گلوکاگون از سلول‌های آلفای پانکراس ترشح می‌شود؛ پس با هدف قرار گرفتن سلول‌های آلفای پانکراس در بیماری اتوایمیون، تولید هورمون گلوکاگون مستقیماً تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

سؤال	۱۶	۱	۲	۳
پاسخ	ج	الف	ج	د



ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	نمایندگی
فیللی مهم	۱۱	هورمون های تیروئیدی

تیروئید یک غده ی کوچک پر از فولیکول در جلوی نای و زیر حنجره است که سه هورمون تری یدوتیرونین (T3) و تیروکسین (T4) (از فولیکول های تیروئیدی) و کلسی تونین (از سلول های پارافولیکولر C) ترشح می کند. کلسی تونین در تنظیم غلظت کلسیم و استخوان سازی نقش دارد و T3 و T4 هم در تنظیم سوخت و ساز، تیروکسین توانایی عبور از جفت را دارد. هورمون های تیروئیدی در دوزهای مختلف اثرات آنابولیک و کاتابولیک دارند.

نحوه ی انتقال T3 و T4 در خون

بیش از ۹۹٪ T3 و T4 متصل به Pr پلاسمایی اند که عمدتاً به گلوبولین متصل شونده به تیروکسین (TBG) و پس از آن به آلبومین و پره آلبومین متصل می شوند. T4 تمایل بیشتری برای اتصال به این پروتئین ها و در نتیجه نیمه عمر بیشتری در خون دارد اما چون T3 میل کمتری دارد، راحت تر جدا می شود و تأثیرگذاری بافتی سریع تری دارد. تیروکسین بیشترین چسبندگی به حاملین پلاسمایی دارد ولی هنگامی می تواند فعالیت کند که از فرم متصل به فرم آزاد تبدیل شود. هورمون های تیروئیدی نیمه عمر بالایی دارند، به گونه ای که نیمی از تیروکسین طی چند روز بعد دیدینه می شود. و پس از اتصال به گیرنده تا چند روز تا چندین هفته اعمال اثر می کند.

تنظیم هورمون های تیروئیدی

TRH از طریق مسیر فسفولیپاز C در هیپوفیز باعث تولید TSH می شود و TSH از طریق G پروتئین تحریکی باعث تولید هورمون های تیروئیدی می شود.

کاهش هورمون های تیروئیدی باعث افزایش TRH از هیپوتالاموس و در نتیجه TSH از هیپوفیز می شود که به صورت جبرانی ترشح هورمون های تیروئیدی را زیاد می کند. (حالا هر جای این مسیر که خراب بشه می تونه باعث هایپر یا هیپوتیروئیدی بشه).

علائم هایپر تیروئیدی و هیپوتیروئیدی

علائم هایپر  $\supset$  لاغری، پراشتهای، اگزوفتالمی (چشمان ورقلمبیده)، بخاطر متابولیسم زیاد دائم الخسته بودن ولی بی خوابی، کاهش کلسترول، تحریک پذیری عصبی یا سایر اختلالات روانی، لرزش انگشتان، کاهش فشار دیاستولی، تپش قلب، تعریق زیاد، کاهش تحمل به گرما، اسهال، ضعف عضلانی.

علائم هایپو  $\supset$  خسته، خواب آلودگی مفرط با روزانه ۱۲ الی ۱۴ ساعت خواب، ضربان قلب پایین و کاهش برونده قلبی و حجم خون در گردش، ضعف شدید عضلانی، افزایش سنتز کلسترول و آترواسکلروز، گاهی افزایش وزن، کاهش سرعت سیناپس مغزی (کاهش قدرت تفکر)، یبوست، نارسایی اعمال تغذیه ای که خود را به شکل کاهش رشد مو و پوسته ریزی پوست نشان می دهد، صدای کلفت و قورباغه مانند، ادم سراسری (صورت و چشم های پف دار) و حساسیت به سرما (که به این موارد آخر سر جمع می گیم میگزادم (myxedem)).

(هایپر تیروئیدی: خسته است ولی خوابش نمیره / هیپوتیروئیدی: خسته و خواب آلود!)



**پاسخ** ساخت و ترشح هورمون‌های تیروئیدی

۱- اولین مرحله در ساخت هورمون‌های تیروئیدی

کدام است؟ (درمان پزشکی فرادر ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) جایجایی یدید توسط پندرین

ب) اکسیداسیون یدید توسط پراکسیداز

ج) ساخت تیروگلوبولین

د) احتباس یدید توسط سیمپوتر سدیم-یدید

ابتدا ید با مکانیسم انتقال فعال ثانویه وارد سلول‌های تیروئیدی شده و با اتصال ید به تیروگلوبولین یا همان آلیساز، MIT (مونویدوتیروزین) و سپس DIT (دی یدوتیروزین) را می‌سازند.

اکسیداسیون ید و اتصال آن به اسید آمینه‌ی تیروزین توسط آنزیم‌های پراکسیداز و پراکسید هیدروژن همراه آن در غشای رآسی سلول‌ها صورت می‌گیرد. T4 از دو DIT و T3 از یک DIT و یک MIT ساخته می‌شود. ۹۳٪ هورمون تیروئیدی را T4 تشکیل می‌دهد و ۷٪ باقیمانده را T3. البته در ادامه می‌بینیم که چون تأثیرگذاری تری‌یدوتیرونین خیلی بیشتر از تیروکسین (T4) است، بیشتر T4 به T3 تبدیل می‌شود.

محصول هورمونی اصلی واکنش جفتشدن، مولکول تیروکسین است که به‌صورت بخشی از مولکول تیروگلوبولین باقی می‌ماند. تیروئید تیروگلوبولین را در کلوتید فولیکولی (نه سلول‌ها) ذخیره می‌کند.

برای رهاسازی تیروکسین و T3، این دو ابتدا باید از مولکول تیروگلوبولین جدا شده و سپس به صورت هورمون آزاد وارد خون شوند. هورمون محرک تیروئید با اثر بر غده تیروئید باعث افزایش پروتئولیز تیروگلوبولین و در نتیجه آزادسازی هورمون‌های تیروئیدی به خون و کاهش ماده فولیکولی می‌شود. پس تیروگلوبولین در سلول‌های فولیکولی سنتز و ترشح می‌گردد.

اولین مرحله در ساخت هورمون‌های تیروئیدی، احتباس یدید توسط سیمپوتر سدیم-یدید است.

**پاسخ** اثرات فیزیولوژیک هورمون‌های تیروئیدی

۲- هورمون‌های تیروئید کدام یک از موارد

زیر را به وجود نمی‌آورند؟ (پزشکی قطبی)

الف) افزایش تعداد و فعالیت میتوکندری‌ها

ب) کاهش مصرف ویتامین‌ها در بدن

ج) ایجاد ترمور در عضلات انگشتان

د) افزایش انتقال یون‌ها از غشاء سلول

۱) سلول‌ها ☞ افزایش رونویسی ژن‌ها که باعث افزایش آنزیم و Pr ناقل و در نتیجه افزایش فعالیت متابولیک سلول و تعداد میتوکندری، ATP و انتقال یون‌ها می‌شود.

۲) رشد بدن ☞ هورمون تیروئیدی در رشد بچه‌ها خیلی تأثیر دارد. در صورت کمبود هورمون‌های تیروئیدی در دوران جنینی یا نوزادی سیستم عصبی اسکلتی رشد چندان نمی‌کرده و عقب‌ماندگی ذهنی و جسمی (کرتینیسم) ایجاد می‌شود. هایپر تیروئیدیسم باعث بلندی قد بچه‌ها و کوتولگی بالغین می‌شود. چرا؟! چون در بالغین، هورمون‌های تیروئیدی با سریع‌تر کردن اتصال اپی‌فیز به تنه، رشد

سوال	۱	۲
پاسخ	د	ب

طولی و عرضی را متوقف می‌کند.

۳) سنتز پروتئین و عضله در هایپرتیروئیدی خفیف، پروتئین‌های جدید ساخته می‌شود و در نوع شدید آن، کاتابولیسم پروتئین و ضعف عضلانی می‌دهد که به آن میوپاتی تیروتوکسیک می‌گویند.

۴) ویتامین به علت افزایش آنزیم‌ها، نیاز به ویتامین‌ها (کوفاکتور آنزیم‌ها) زیاد می‌شود.

بنابراین کاهش مصرف ویتامین‌ها در بدن، توسط هورمون‌های تیروئیدی به وجود نمی‌آید.

#### پاسخ ۵) اثر بر دستگاه گردش خون

a) سرعت مصرف اکسیژن بافتی زیاد می‌شود و به دنبال آن، فرآورده‌های متابولیسم بافتی مثل  $CO_2$  در خون زیاد می‌شوند که باعث گشادی عروق و در نتیجه افزایش جریان خون بافتی، بازگشت وریدی، برون‌ده قلبی و کاهش فشار دیاستولی می‌شود.

b) عمق تنفسی برای خارج کردن  $CO_2$  اضافی بالا می‌رود.

c) تحریک پذیری، قدرت انقباضی عضله قلب و سرعت ضربان قلب (تحریک گیرنده‌های بتا آدرنرژیک) زیاد می‌شود.

d) به دلیل افزایش فشار سیستولی و کاهش فشار دیاستولی فشار نبض زیاد می‌شود.

ضمن اینکه فشار میانگین شریانی کاهش می‌یابد.

پس همانطور که گفتیم، هورمون‌های تیروئیدی باعث افزایش فشارخون سیستولیک و کاهش فشار دیاستولیک می‌شود.

۳- در مورد اثرات هورمون‌های تیروئید بر سیستم

قلبی-عروقی کدام جمله صحیح است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) باعث کاهش تعداد ضربان قلب و افزایش قدرت انقباض قلب می‌شود.

ب) باعث افزایش فشارخون سیستولیک و کاهش فشار دیاستولیک می‌شود.

ج) باعث افزایش تعداد تنفس و کاهش عمق تنفس می‌شود.

د) باعث کاهش جریان خون بافتی می‌شود.

#### پاسخ ۶) عملکرد جنسی

۶) عملکرد جنسی برای عملکرد طبیعی جنسی، ترشح تیروئید باید طبیعی باشد. کمبود هورمون تیروئیدی در بانوان باعث منوراژی (خون‌ریزی زیاد قاعدگی)، پلی‌منوره (افزایش دفعات خون‌ریزی)، بی‌نظمی قاعدگی و آمنوره و الیگومنوره می‌شود. در مردان مانند خانم‌ها هایپرتیروئیدی می‌تواند بی‌میلی جنسی بدهد، از طرفی در بعضی موارد افراد هایپرتیروئید هم بی‌میلی جنسی رو تجربه می‌کنند!

لرزش عضلانی، اسهال و افزایش فشار سیستولیک (۱۰ الی ۱۵ میلی متر جیوه؛ و کاهش متناسب فشار دیاستولی) از علائم هایپرتیروئیدی است.

۴- کدام یک از علائم زیر مربوط به هیپوتیروئیدیسم

است؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰ و پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)

الف) لرزش عضلانی

ب) اسهال

ج) افزایش فشار سیستولیک

د) کاهش لذت جنسی

سوال	۳	۴	
پاسخ	ب	د	

پاسخ ۷

لوله‌ی گوارش باعث افزایش اشتها و افزایش ترشح موکوس، آنزیم‌های گوارشی و حرکات گوارشی می‌شود. پس پرکاران تیروئیدی روده‌ی پرکاری نیز دارند. اما هیپوتیروئیدها کلاً بی‌وسه دارند. عضلات روده شون خسته‌ست. می‌فهمی؟ خسته!

بنابراین جمله‌ی «هورمون‌های تیروئیدی، ترشح شیره‌های گوارشی و حرکات دستگاه گوارش را کاهش می‌دهند» درست نیست.

پاسخ ۸

غدد با TSH و TRH در ارتباط است.

عوامل مؤثر بر ترشح و مهار ترشح TSH از هیپوفیز:

سرما باعث افزایش ترشح TRH و در نتیجه TSH می‌شود.

واکنش هیجانی (تحریک سیستم سمپاتیک) آدم وقتی استرس امتحان می‌گیره، گرمش میشه و برعکس مورد بالا، TSH افت می‌کنه.

پاسخ ۹

متابولیسم چربی افزایش آزادسازی لیپیدها از بافت چربی و تبدیل آن به اسیدهای چرب! در اثر لیپولیز، اسید چرب خون زیاد و کلسترول، تریگلسیرید و فسفولیپید در خون کم می‌شود. همچنین با افزایش گیرنده LDL در کبد موجب کاهش کلسترول پلاسما می‌شود. پس می‌توان نتیجه گرفت در کم‌کاری تیروئید به دلیل افزایش کلسترول خون، آترواسکلروز به وجود می‌آید.

پاسخ ۱۰

اعصاب مرکزی باعث تسهیل سیناپسی و افزایش قدرت تفکر می‌شود ولی در غلظت‌های بالا باعث از همگی‌سختگی عصبی می‌شود. (مثل اینا که میگن اصاب مصاب ندارم). کلاً هایپر تیروئیدی باعث بی‌خوابی، لرزش، بدبینی، نگرانی، رفتارهای عصبی و اضطرابی میشه. لرزش یه ویژگی بارز عصبیه.

۵- کدام یک از عبارات زیر درباره‌ی هورمون‌های

تیروئیدی درست نیست؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)

الف در هیپوتیروئیدی شدید، برون‌ده قلب کاهش می‌یابد.

ب ترشح بیش از حد آن‌ها، کمبود نسبی ویتامین‌ها را

ایجاد می‌کند.

ج ترشح شیره‌های گوارشی و حرکات دستگاه گوارش

را کاهش می‌دهند.

د متابولیسم کربوهیدرات‌ها و چربی را افزایش می‌دهند.

۶- کدام یک از عوامل زیر ترشح TSH از غده‌ی

هیپوفیز قدامی را افزایش می‌دهد؟ (پزشکی قطبی)

الف هیجان

ب سرما

ج اضطراب

د هورمون تیروئید

۷- کدام یک از موارد زیر توسط هورمون تیروئید

کاهش می‌یابد؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

الف گلوکوکورتیکوئید

ب برون‌ده قلب

ج کلسترول

د لرزش عضله

۸- لرزش عضلانی (muscle tremor) از

علائم بالینی پرکاری کدام غده‌ی زیر است؟

(دندان پزشکی آذر ۹۷ - میان دوره کشوری)

الف آدرنال

ب تیروئید

ج پانکراس

د تیموس

سؤال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	ج	ب	ج	ب



**پاسخ ۱۱)** متابولیسم کربوهیدرات  $\uparrow$  افزایش گلیکولیز و گلوکونئوز و ترشح انسولین و جذب گلوکوز توسط سلول‌ها + جذب گلوکز از روده برای تأمین قند مورد نیاز.

هورمون‌های تیروئیدی سبب افزایش فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم می‌شوند.

**پاسخ ۱۰)** اگر به انسان مقدار زیادی تیروکسین تزریق کنیم، طی ۲ تا ۳ روز اول تقریباً هیچ اثر قابل تشخیصی در میزان متابولیسم ایجاد نمی‌شود و این نشان‌دهنده‌ی یک دوره نهفته طولانی پیش از شروع فعالیت تیروکسین است. به محض شروع فعالیت تیروکسین، اثر هورمون به‌طور افزایش‌دهی طی ۱۰ تا ۱۲ روز به حداکثر می‌رسد. احتمالاً علت این مدت زیاد دوره نهفته و اثر طولانی، اتصال هورمون به پروتئین‌های پلاسما و سلول‌های بافت و در درجه بعدی کندی آزاد شدن آن است.

با توجه به این توضیح، شروع اثر T4 کندتر و مدت اثرش طولانی‌تر است.

**پاسخ ۱۱)** تنظیم ترشح هورمون‌های تیروئیدی رو توی درسنامه گفتیم. وقتی سطح هورمون‌های تیروئیدی افزایش پیدا می‌کند، در یک فرد طبیعی به‌دلیل فیدبک منفی، هورمون محرک تیروئید (TSH) که از هیپوفیز ترشح می‌شود کاهش پیدا می‌کند، در حالیکه در این شخص این اتفاق نیفتاده و حتی سطح TSH افزایش پیدا کرده پس مشکل از هیپوفیزه. برای اطمینان بررسی می‌کنیم که سطح TRH ترشح‌شده از هیپوتالاموس به‌دلیل فیدبک منفی به TSH هیپوفیز، کاهش پیدا کرده پس هیپوتالاموس سالمه. اگر هم مشکل از خود تیروئید بود باید TSH کاهش پیدا میکرد که اینطور نیست.

**پاسخ ۱۲)** با استفاده از اطلاعات درسنامه میتونی به این سؤال جواب بدی: با برداشتن غده تیروئید که ترشح هورمون کلسیتونین، T3 و تیروکسین را انجام میداده است، ترشح این هورمون‌ها قطع می‌شود و به‌صورت فیدبک منفی ترشح TRH و TSH افزایش می‌یابد.

۹- کدام مورد زیر از آثار هورمون تیروئیدی است؟ (دندان پزشکی قلبی)  
 ۱- کاهش فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم  
 ۲- افزایش گلیکولیز  
 ۳- کاهش فشار نبض  
 ۴- افزایش کلسترول خون

۱۰- کدام یک از هورمون‌های زیر شروع کندتر و مدت اثر طولانی‌تر دارد؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)  
 ۱- T3  
 ۲- T4  
 ۳- Epinephrin  
 ۴- TSH

۱۱- در یک فرد مبتلا به پرکاری تیروئید، سطح هورمون‌های تیروئیدی افزایش، سطح TSH افزایش و سطح TRH پلاسما کاهش یافته‌است. کدام جمله در مورد این فرد صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)  
 ۱- این بیمار دارای یک تومور در هیپوتالاموس است.  
 ۲- مشکل اصلی این بیمار در غده تیروئید است.  
 ۳- این بیمار دارای یک تومور در هیپوفیز است.  
 ۴- اطلاعات موجود منجر به قضاوت صحیح نمی‌شود.

۱۲- برداشتن غده تیروئید موجب کدام اثر زیر می‌شود؟ (پزشکی فرورد ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)  
 ۱- کاهش ترشح TRH  
 ۲- افزایش ترشح T3 و تیروکسین  
 ۳- افزایش ترشح کلسیتونین  
 ۴- افزایش ترشح TSH

سؤال	۹	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	ب	ب	ج	د



**پاسخ**

همانطور که در پاسخ سؤال ۳ گفتیم، هورمون‌های تیروئیدی باعث افزایش سرعت مصرف اکسیژن بافتی می‌شوند و به دنبال آن، فرآورده‌های متابولیسم بافتی مثل CO<sub>2</sub> در خون زیاد شده که باعث گشادی عروق و در نتیجه کاهش مقاومت عروق محیطی می‌شوند.

**پاسخ**

با توجه به پاسخ سؤال ۱، تیروگلوبولین در سلول‌های فولیکولی سنتز و ترشح می‌گردد. (اما یادت باشه در سلول‌ها ذخیره نمیشه!)

**پاسخ**

بر اساس درسنامه، تیروکسین وقتی میتواند فعالیت کند که از فرم متصل به فرم آزاد تبدیل شود.

**پاسخ**

همونطور که در درسنامه گفتیم، میگزادام از علائم هایپوتیروئیدی هست. از مشکلات افراد هایپوتیروئید، خواب‌آلودگیه.

۱۳- هورمون‌های تیروئیدی باعث کاهش کدام یک از موارد زیر می‌شود؟ (دندان‌پزشکی آبان ۱۳۰۰ - میان‌دوره کشوری)

الف) برون‌ده قلبی

ب) ضربان قلب

ج) قدرت انقباضی قلب

د) مقاومت عروق محیطی

۱۴- در مورد هورمون‌های تیروئیدی کدام عبارت صحیح است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی قطبی) در سلول‌های فولیکولی ذخیره می‌شوند.

الف) تیروگلوبولین شکل ذخیره‌ی هورمون‌های تیروئیدی در سلول‌های فولیکولی است.

ب) تیروگلوبولین در سلول‌های فولیکولی سنتز و ترشح می‌گردد.

ج) عمده‌ی هورمون‌های تیروئیدی در خون به صورت اتصال به تیروگلوبولین منتقل می‌شوند.

۱۵- فرم فعال تیروکسین کدام یک است؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم آذر ۹۸ - میان‌دوره کشوری)

الف) باند به آلبومین

ب) باند به گلوبولین

ج) آزاد

د) تیروگلوبولین

۱۶- کدام یافته‌ی زیر به احتمال زیاد در بیمار مبتلا به میگزادام (Myxedema) دیده می‌شود؟ (پزشکی قطبی)

الف) خواب‌آلودگی

ب) تپش قلب

ج) افزایش سرعت تنفس

د) افت وزن

سؤال	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶
پاسخ	د	ج	ج	الف

**پاسخ** با توجه به پاسخ سوال ۳، تیروکسین باعث افزایش ضربان قلب می‌شود.

- ۱۷- کدام عبارت زیر در مورد تیروکسین (T<sub>4</sub>) درست است؟ (از دانش پزشکی ری ۹۹ - میان دوره کشوری)
- ۱- عمدتاً توسط آلبومین در خون منتقل می‌شود.
  - ۲- باعث افزایش میزان LDL در پلاسما می‌گردد.
  - ۳- از نظر فیزیولوژیکی فعال‌تر از T<sub>3</sub> است.
  - ۴- ضربان قلب را افزایش می‌دهد.

**پاسخ** مطابق درسنامه، عمومیت‌ترین علامت بالینی هیپوتیروئیدیسم، افزایش وزن، برادیکاردی، نازایی و یبوست هست.

- ۱۸- عمومی‌ترین علامت بالینی هیپوتیروئیدیسم چیست؟ (پزشکی فسر از ۱۴۰۰ - میان دوره کشوری)
- ۱- افزایش وزن، هیپوترمی، برادیکاردی، نازایی و یبوست
  - ۲- کاهش وزن، برادیکاردی و یبوست
  - ۳- افزایش وزن، برادیکاردی، نازایی و یبوست
  - ۴- کاهش وزن، برادیکاردی، نازایی و اسهال

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نام بیض
مهم	۱۴	هورمون‌های فوق کلیوی

آدرنال از مدولای سازنده‌ی کاتکول آمین‌ها و قشر تشکیل شده‌است. از مرکز (مدولای) غده آدرنال، اپی نفرین بیشتر از سایر کاتکول آمین‌ها ترشح می‌شود. قشر آدرنال سه لایه دارد که از خارج به داخل عبارتند از: (رمز: GFR)

۱- لایه‌ی گلوبرولوزا - سازنده‌ی مینرالوکورتیکوئیدها مثل آلدوسترون که تنظیم آن در حالت عادی با توجه به غلظت سدیم و پتاسیم است نه براساس ACTH.

۲- لایه‌ی فاسیکولاتا - سازنده‌ی گلوکوکورتیکوئیدها (مثل کورتیزول) و مقدار کمی هم آندروژن و استروژن. تنظیم هورمون‌های این لایه با محور هیپوتالاموس-هیپوفیزی و ACTH (آدرنوکورتیکوتروپین هورمون) انجام می‌شود.

۳- لایه‌ی رتیکولاریس - آندروژن، دهیدرو اپی اندرسترون (DHEA) و آندروستندیون و پروژسترون می‌سازد. این لایه هم تحت تأثیر ACTH است.

(برای یاد گرفتن بهتر ترتیب این لایه‌ها GFR رو یادت بیاد. چی بودش؟!)

همه‌ی هورمون‌های قشر آدرنال از جنس کلسترول هستند که بعد از ورود آن به قشر و در میتوکندری به پرگنولون تبدیل شده تا در نهایت این هورمون‌ها را بسازد.

سوال	۱۷	۱۸	
پاسخ	د	ج	

کورتیزول و گلوکوکورتیکوئیدها در موارد استرس (خونریزی، تصادف و...) برای مدیریت استرس ترشح می‌شوند.  
ترشح کورتیزول در ساعات اولیه صبح (یک ساعت بعد از بیدار شدن) حداکثر و در شب به حداقل غلظت خود می‌رسد.  
حالا دسته بندی اثرات کورتیزول و آلدوسترون رو ملاحظه بفرما:

اثرات	مجرای	تأثیرات
۱. بازجذب سدیم در کلیه در توبول‌های انتهایی، جمع‌کننده و مجرای جمع‌کننده (همراه با ترشح هیدروژن و پتاسیم) ۲. بازجذب سدیم و کلر و ترشح پتاسیم در غدد عرق و بزاق ۳. جذب سدیم و کلر از روده ← آلدوسترون روی ترشح پتاسیم در روده نقشی ندارد.*	۱. ↓ سدیم ۲. ↑ پتاسیم ۳. آنژیوتانسین ۲ ۴. ACTH	الدرسترون
افزایش قند خون با ↑ گلوکونئوز و ↓ گلیکولیز در کبد از طریق کاهش فسفریلاسیون اکسیداتیو ↓ برداشت گلوکز توسط سلول‌ها ← هایپرگلیسمی کاهش حساسیت به انسولین از طریق کاهش بیان سوبسترا در گیرنده انسولین.	کربوهیدرات	اثرات متابولیک  ۱. استرس ۲. التهاب ۳. ACTH
انتقال اسیدآمینه از بافت‌های بدن به کبد برای گلوکونئوز ← ↓ ذخایر پروتئینی تمام بافت‌ها و ↑ محتوای پروتئینی کبد و پلاسما - افزایش aaهای خون (برای ورود به کبد به منظور ترمیم و گلوکونئوز)	اسیدآمینه	
لیپولیز و آزادسازی اسیدچرب از بافت چربی به دلیل کاهش انتقال گلوکز به سلول توسط کورتیزول (کتوز ناشی از مصرف اسیدچرب)	اسیدچرب	
۱. تثبیت غشا لیزوزومی ۲. کاهش نفوذپذیری مویرگ‌ها: ↓ دیاپدز ۳. سرکوب تولید لنفوسیت‌های B و T، ائوزینوفیل و بازوفیل و افزایش شانس ابتلا به عفونت ۴. کاهش تب (با مهار اینترلوکین ۱) ۵. افزایش RBC (پلی‌سایتمی)، PMNs و مونوسیت‌ها (تعداد WBC در مجموع زیاد می‌شود).		

### پاسخ سندر و بیماری کوشینگ

- ۱- سطوح غیر طبیعی کدام هورمون زیر باعث بیماری کوشینگ می‌شود؟ (پزشکی قطبی)
- الف) مقادیر پایین کورتیزول
  - ب) مقادیر بالای کورتیزول
  - ج) مقادیر پایین آلدوسترون
  - د) مقادیر بالای آلدوسترون

سندرم و بیماری کوشینگ در اثر افزایش بیش از حد ترشح کورتیزول ایجاد می‌شود. علت بیماری کوشینگ اختلال هیپوفیز قدامی و افزایش ترشح ACTH به‌عنوان محرک ترشح کورتیزول است. البته گاهی هم مشکل در خود قشر آدرنال است که به صورت خودجوش کورتیزول بیشتری آزاد می‌کند که به آن سندرم کوشینگ می‌گویند و وجه افتراق آن با مورد قبل این است که در اختلال قشر آدرنال، ACTH به‌صورت فیدبک منفی کاهش می‌یابد.

حالا بریم سراغ علائم! فقط به دو نکته توجه کن: یکی اینکه کورتیزول مقداری خاصیت مینرالوکورتیکوئیدی هم داره و دوم اینکه هرجا کورتیزول زیاد شد، افزایش اندروژن‌ها رو هم در نظر بگیر (چون آندروژن هم به مقدار کم در لایه‌ی فاسیکولاتا ساخته میشه). علائم کوشینگ:

افزایش قند خون و دیابت فوق کلیوی، کاهش ذخیره پروتئینی عضلات و سایر سلول‌های بدن به‌جز کبد و ضعف عضلانی در مقابل افزایش ذخیره پروتئینی کبد و پلاسما، تجزیه‌ی کلاژن‌های پوست و ایجاد استریای ارغوانی، تضعیف سیستم ایمنی (کاهش تعداد لنفوسیت و اتوزینوفیل) و ضد التهاب (تثبیت غشاء لیزوزوم‌ها، کاهش نفوذپذیری مویرگ‌ها، کاهش مهاجرت گلبول‌های سفید به ناحیه‌ی ملتهب، کاهش تب از طریق کاهش تولید IL1 از WBC)، افزایش آزادسازی اسید چرب از بافت‌های چربی، آکنه و هیرسوتیسم (علائم آندروژن‌ها)، فشار خون بالا (بخاطر خاصیت مینرالوکورتیکوئیدی)، تغییرات ظاهری شامل کوهان بوفالو و صورت مثل (moon face) و افزایش گلبول‌های قرمز با مکانیسمی نامعلوم. (اینو ریفرم زنگان سؤال داده بود).

بنابراین مقادیر بالای کورتیزول باعث بیماری کوشینگ می‌شود.

### پاسخ بیماری آدیسون

- ۲- کاهش ترشح کورتیزول منجر به کدام بیماری زیر می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰ - مشابه پزشکی مرداد ۱۳۰۰ - میان‌دوره کشوری)
- الف) کرتینیسم
  - ب) سندرم کوشینگ
  - ج) بیماری آدیسون
  - د) بیماری گریوز

حالا که کوشینگ رو گفتیم، یه ذره‌ام از آدیسون بگیریم که تقریباً برعکس کوشینگه و هیپوآدرنالیزم یا کم‌کاری آدرنال. سندرم کوشینگ مربوط به ترشح بیش از حد از قشر فوق کلیه اما بیماری آدیسون مربوط به ناتوانی قشر فوق کلیه در تولید هورمون‌های مربوطه هست. در کوشینگ مشکل در هورمون کورتیزول است اما در آدیسون مشکل در مورد هورمون‌های کورتیزول و آلدوسترون ایجاد می‌شود.

سؤال	۱	۲
پاسخ	ب	ج



شایع‌ترین علت آدیسون، آتروفی آدرنال به دلایل خود ایمنیست. البته بعضی اوقات آتروفی به خاطر اختلال هیپوفیز قدامی و کاهش ترشح ACTH به وجود می‌آید.

به حالتی داریم به اسم بحران آدیسونی. این آدم‌های بحرانی، آدیسونی‌هایی هستند که دچار به آسیب یا استرس میشن و نیازشون به گلوکوکورتیکوئید (مثل کورتیزول) میره بالا و میشه قوز بالا قوز. طرف در حد سوراخ گوش مورچه هم کورتون نداره حالا گونی گونی کورتون لازم میشه.

با توجه به این توضیحات، کاهش ترشح کورتیزول موجب بیماری آدیسون می‌شود. در مورد گزینه‌های دیگه هم بدون که:

کرتینیسم، هایپوتیروئیدی شدید طی زندگی جنینی، شیرخواری یا کودکی است و بیماری گریوز، متداول‌ترین نوع هایپر تیروئیدی و یک بیماری خود ایمن است.

### پاسخ گریز آلدسترونی

با وجود اینکه آلدوسترون یکی از قویترین هورمون‌های نگهدارنده‌ی سدیم بدن است ولی ترشح اضافی آن تنها موجب احتباس گذرای سدیم می‌شود. افزایش حجم مایع خارج سلولی به واسطه‌ی آلدوسترون اگر بیش از ۱ یا ۲ روز طول بکشد، منجر به افزایش فشار شریانی می‌شود. افزایش فشار شریانی باعث دفع زیاد نمک و آب از کلیه می‌شود که به آن دیورز فشاری و ناتریورز فشاری می‌گویند. بنابراین وقتی حجم مایع خارج سلولی در پاسخ به آلدوسترون اضافی به ۵-۱۵٪ بالاتر از حد طبیعی برسد، فشار شریانی افزایش یافته و این فشار زیاد خون با وجود آلدوسترون اضافی، دفع کلیوی آب و سدیم را به حد طبیعی برمی‌گرداند.

به این بازگشت دفع آب و سدیم از کلیه‌ها به حد طبیعی که بر اثر دیورز و ناتریورز فشاری ایجاد می‌شود، گریز از آلدوسترون می‌گویند. بنابراین آب و سدیم اضافی در بدن نگه داشته نمی‌شوند و با وجود تداوم آلدوسترون اضافی، کلیه میزان دریافت آب و نمک را متعادل نگه میدارد اما در همین زمان شخص دچار پرفشاری خون می‌شود که تا زمان بالابودن آلدوسترون ادامه می‌یابد. با توجه به این توضیحات افزایش دفع ادراری سدیم به دلیل افزایش فشار شریانی، حاصل پدیده گریز آلدوسترونی است.

۳- کدام گزینه حاصل پدیده «گریز آلدوسترونی»

می‌باشد؟ (دوران پزشکی شورپور ۱۴۰۰)

الف) افزایش دفع ادراری پتاسیم به دلیل کاهش PH پلاسما

ب) افزایش دفع ادراری هیدروژن به دلیل بروز آلکالوز

ج) کاهش دفع ادراری آب به دلیل کاهش فشار شریانی

د) افزایش دفع ادراری سدیم به دلیل افزایش فشار

شریانی

سؤال	۳			
پاسخ	د			

### پاسخ اعمال گلوکوکورتیکوئیدها

گلوکوکورتیکوئیدها که سردهسته آنها کورتیزول است، اثرات ضدالتهابی شدیدی دارند.

کورتیزول همچنین اسیدهای چرب را از بافت چربی به خون می‌ریزد و سبب افزایش غلظت پلاسمایی آنها می‌شود و چربی را برای مصرف و تبدیل به انرژی آماده می‌کند.

کورتیزول سبب کاهش ذخایر پروتئین تقریباً در تمام سلول‌های بدن به‌جز سلول‌های کبدی می‌شود. حد بسیار بالای کورتیزول می‌تواند باعث ضعف شدید عضلانی شود. کراتینین از متابولیت‌هایی است که در جریان فعالیت عضلات تولید می‌شود و با تضعیف عضلات، احتمالاً میزان تولید کراتینین نیز کاهش می‌یابد.

هورمون کورتیزول با کاهش اکسیداسیون  $NADH_2$  که برای گلیکولیز لازم است و با کاهش انتقال گلوکز به داخل سلول‌ها، مصرف گلوکز را کاهش می‌دهد. به این ترتیب غلظت گلوکز خون به‌دلیل کاهش مصرف آن و افزایش گلوکونئوز، افزایش می‌یابد که حتی می‌تواند سبب دیابت قندی شود. (دیابت فوق کلیوی)

### پاسخ آلدوسترونیسم اولیه

در صورت افزایش مقدار آلدوسترون در خون مکانیسم بازجذب و تأثیرات آن تشدید شده و موجب افزایش حجم، برون‌ده قلبی و فشار خون می‌شوند. افزایش ترشح و دفع یون‌های پتاسیم و هیدروژن توسط آلدوسترون به‌ترتیب موجب هیپوکالمی و آلکالوز می‌شود که این دو به اضافه هیپرناترمی از علائم سندرم کان (آلدوسترونیسم اولیه) هم هستند. این بیماری ناشی از اختلال در عملکرد قشر غده‌ی آدرنال و ترشح بیش از حد آلدوسترون است. گاهی هیپوکالمی در آلدوسترونیسم اولیه موجب فلج دوره‌های عضلات می‌شود.

هورمون آلدوسترون گرچه باعث بازجذب سدیم می‌شود اما چون همراه سدیم آب هم با اسمز بازجذب می‌شود، غلظت سدیم را تغییر نمی‌دهد بنابراین در هیپرالوسترونیسم اولیه هم، سطح سدیم پلاسما افزایش نمی‌یابد.

**پاسخ آلدوسترون اضافی در بدن باعث دفع یون‌های پتاسیم از مایع خارج سلولی به ادرار، انتقال پتاسیم از مایع خارج سلولی به داخل سلول‌ها (هیپوکالمی) و ترشح یون هیدروژن در تبادل با سدیم (آلکالوز خفیف) و تقریباً همیشه پرفشاری خون می‌شود. آلدوسترون حتی اگر زیاد و طولانی هم ترشح شود، منجر به افزایش خفیفی در حجم مایع خارج سلولی می‌شود. بنابراین محتوای سدیم**

۴- کدام یک از اعمال زیر مربوط به گلوکوکورتیکوئیدها

می‌باشد؟ (درمان پزشکی اسفند ۹۹)

الف) افزایش پاسخ التهابی

ب) افزایش گلوکز خون

ج) کاهش لیپولیز

د) افزایش هیدولیز کراتینین به‌وسیله استنوسیت‌ها

۵- در یک بیمار مبتلا به هیپرالوسترونیسم

اولیه کدام یک از گزینه‌های زیر صحیح

نمی‌باشد؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف) سطح پتاسیم پلاسما کاهش می‌یابد.

ب) سطح سدیم ادراری کاهش می‌یابد.

ج) بیمار دچار ضعف عضلانی است.

د) سطح سدیم پلاسما افزایش می‌یابد.

۶- علت بروز فلج عضلانی در هنگام افزایش

ترشح آلدوسترون، کدام یک از موارد زیر است؟

(پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

الف) هیپوکالمی

ب) هیپوکلسمی

ج) کاهش غلظت سدیم پلاسما

د) کاهش غلظت منیزیم پلاسما

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	ب	د	الف

بدن تغییری نمی‌کند اما به دلیل افزایش ترشح پتاسیم و هیدروژن، هیپوکالمی و آلکالوز ایجاد می‌شود (که طبق چیزایی که توی بخش عضلات خوندی)، هایپوکالمی علت بروز فلج عضلانیست؛ پس در صورت افزایش ترشح آلدسترون می‌توانیم شاهد فلج عضلانی باشیم.

۷- کدام یک از موارد زیر توسط هورمون آلدوسترون

تنظیم نمی‌شود؟ (پزشکی ری ۹۹ - میان دوره کشوری)

الف) بازجذب سدیم در سلول‌های اصلی

ب) ترشح پتاسیم در سلول‌های اصلی

ج) غلظت سدیم در مایع خارج سلولی

د) غلظت پتاسیم در مایع خارج سلولی

**پاسخ** اگر چه آلدوسترون تأثیری قوی در کاهش میزان دفع سدیم از کلیه‌ها دارد و باعث افزایش مقدار کل سدیم در مایع خارج سلولی می‌شود، اما غلظت سدیم در مایع خارج سلولی توسط هورمون آلدوسترون تنظیم نمی‌شود. به این علت که وقتی سدیم در توبول‌ها بازجذب می‌شود، آب نیز همزمان تقریباً به همان مقدار با اسمز بازجذب می‌شود علاوه بر این، با کمی افزایش در غلظت سدیم مایع خارج سلولی، تشنگی ایجاد و در صورت دسترسی به آب، دریافت آب زیاد می‌شود. در نتیجه، حجم مایع خارج سلولی تقریباً متناسب با میزان سدیم احتباس یافته افزایش می‌یابد اما غلظت سدیم تغییر چندانی نمی‌کند.

۸- تخریب ناحیه‌ی گلوмерولوزای فوق کلیه، موجب

افزایش کدام یک از موارد زیر می‌شود؟ (پزشکی قلبی)

الف) سدیم پلاسما

ب) Ph خون

ج) پتاسیم پلاسما

د) فشارخون

**پاسخ** کمبود مینرالوکورتیکوئید و گلوکوکورتیکوئید باعث این دوشواری‌ها میشه: افت فشارخون (کاهش بازجذب سدیم و آب)، هایپرکالمی (کاهش ترشح  $K^+$ ) و اسیدوز (کاهش ترشح  $H^+$ )، کاهش قند خون، کاهش تحمل استرس و پیگماتتاسیون ملاتینی. پیگماتتاسیون از کجا میاد؟ وقتی کورتیزول کم میشه با فیدبک منفی سنتز ACTH و به دنبالش MSH (هورمون محرک ملانوسیت) در پوست زیاد میشه. چون یه پیش‌ساز مشترک به اسم POMC دارن.

۹- کورتیزول فاقد کدامیک از اثرات زیر در

فرآیند مهار التهاب است؟ (دندان پزشکی و پزشکی

ریفر ۳ و کلاسیک شویور ۹۸ - مشترک کشوری)

الف) تثبیت غشای لیزوزم

ب) کاهش نفوذپذیری مویرگ‌ها

ج) کاهش مهاجرت گلبول‌های سفید به ناحیه‌ی ملتهب

د) افزایش تولید لنفوسیت‌های T

**پاسخ** گلوکوکورتیکوئیدها که سردسته آنها کورتیزول است، اثرات ضدالتهابی شدیدی دارند به طوری که باعث تثبیت غشای لیزوزومی شده و نفوذپذیری مویرگ‌ها را کاهش می‌دهد و بدین ترتیب از مهاجرت گلبول‌های سفید به ناحیه ملتهب جلوگیری می‌کند. این هورمون تولید آنتی‌بادی‌ها و فعالیت سلول‌های T را سرکوب می‌کند و تب را کاهش می‌دهد. بنابراین کورتیزول فاقد اثر افزایشی در تولید لنفوسیت‌های T در فرآیند مهار التهاب است.

سؤال	۷	۸	۹	
پاسخ	ج	ج	د	

**پاسخ** با توجه به پاسخ سؤال ۶ و ۷، تجویز دوزهای فارماکولوژیک آلدوسترون به مدت طولانی، به ترتیب سبب چه تغییری در فشارخون، غلظت سدیم پلاسما و غلظت پتاسیم پلاسما می‌شود، اما غلظت سدیم پلاسما را تغییر نمی‌دهد

۱۰- تجویز دوزهای فارماکولوژیک آلدوسترون به مدت طولانی، به ترتیب سبب چه تغییری در فشارخون، غلظت سدیم پلاسما و غلظت پتاسیم پلاسما می‌شود؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک تزر ۹۸- میان دوره کشوری)

- الف افزایش، افزایش، کاهش
- ب افزایش، بدون تغییر، کاهش
- ج بدون تغییر، افزایش، کاهش
- د افزایش، افزایش، بدون تغییر

**پاسخ** همانطور که توی جدول درسنامه و پاسخ سؤال ۶ دیدی، آلدوسترون در تنظیم غلظت یون پتاسیم نقش دارد. با کاهش ترشح آلدوسترون، هایپرکالمی ایجاد و فرد دچار مسمومیت قلبی میشه

۱۱- کاهش ترشح آلدوسترون موجب کدام عارضه زیر می‌شود؟ (رندان پزشکی فرورد ۱۳۹۰ - میان دوره کشوری)

- الف هیپوکالمی
- ب مسمومیت قلبی
- ج آکالوز
- د یبوست

**پاسخ** همانطور که در درسنامه گفتیم، گلوکوکورتیکوئیدها در لایه‌ی فاسیکولاتای قشر آدرنال تولید می‌شوند و مثل همه‌ی هورمون‌های قشر آدرنال از جنس کلسترول هستند

۱۲- گلوکوکورتیکوئیدها در کجا تولید می‌شوند و منشأ مولکولی این هورمون‌ها چیست؟ (پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)

- الف آدنوهیپوفیز، چربی
- ب نوروهیپوفیز، اسید آمینه
- ج پانکراس، گلوکز
- د قشر آدرنال، کلسترول

**پاسخ** با توجه به پاسخ سؤال ۸ ACTH می‌تواند با اثر مستقیم بر ملانوسیت‌های پوست موجب تیرگی پوست شود

۱۳- کدام یک از هورمون‌های زیر در انسان با اثر مستقیم بر ملانوسیت‌های پوست موجب تیرگی پوست می‌شود؟ (پزشکی قلبی)

- الف ACTH
- ب CRH
- ج کورتیزول
- د آندروستندیول

سؤال	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	ب	ب	د	الف



**پاسخ** اثرات آلدوسترون روی نوری درسنامه گفتیم، از همین مشخصه که آلدوسترون در کلیه و غدد بزاقی گیرنده دارد.

- ۱۴- آلدوسترون در کدام یک از ارگان‌های زیر گیرنده دارد؟ (پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشفی)
- الف کلیه و غدد بزاقی
  - ب ریه و پوست
  - ج رحم و غدد پستان
  - د رحم و کلیه

**پاسخ** با توجه به جدول درسنامه، هورمون کورتیزول تمام اثرات گفته شده در سؤال را به دنبال دارد، به جز کاهش لیپولیز.

- ۱۵- هورمون کورتیزول سبب کدام پدیده زیر نمی‌شود؟ (پزشکی شهری ۹۹ - کشوری)
- الف هپرگلیسمی
  - ب کاهش لیپولیز
  - ج افزایش کاتابولیسم پروتئین‌ها
  - د ایجاد مقاومت به انسولین

**پاسخ** همانطور که در درسنامه گفتیم از مرکز غده آدرنال، اپینفرین بیشتر از بقیه ترشح می‌شود.

- ۱۶- از مرکز غده آدرنال کدام هورمون زیر بیش‌تر از بقیه ترشح می‌شود؟ (آدرنال پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)
- الف اپینفرین
  - ب نوراپینفرین
  - ج دوپامین
  - د پدوتیرونین

**پاسخ** با توجه به درسنامه، کورتیزول اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب پلاسما را افزایش می‌دهد.

- ۱۷- کدام یک از موارد زیر درباره‌ی هورمون‌های فوق کلیه صحیح است؟ (آدرنال پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)
- الف کورتیزول اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب پلاسما را افزایش می‌دهد.
  - ب کورتیزول گلیکوژن کبد را کاهش می‌دهد.
  - ج آلدوسترون دملج کلیوی سدیم و پتاسیم را کاهش می‌دهد.
  - د آلدوسترون تولید گلبول‌های قرمز خون را کاهش می‌دهد.

سؤال	۱۴	۱۵	۱۶	۱۷
پاسخ	الف	ب	الف	الف

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	نمایند
مهم	۱۱	پاراتیروئید و تنظیم کلسیم

۹۹٪ کلسیم بدن در استخوان ها ذخیره شده، بقیه هم در مایع خارج سلولی و داخل سلول توزیع شده اند. هاپیو کلسمی باعث انقباض تتانیک (به خصوص در دست) می شود و هاپیر کلسمی باعث تضعیف اعصاب، یبوست و بی اشتهایی می شود.

تنظیم کلسیم

دو یون کلسیم و فسفات، با PTH و ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسی فرول (همون ویتامین D خودمون) کنترل می شوند. اندکی کاهش در غلظت یون کلسیم مایع خارج سلولی باعث افزایش ترشح غده پاراتیروئید می شود. مثلاً در بیماری ها و اختلالات استخوانی ناشی از کمبود کلسیم و یا در مادران در دوره ی بارداری و شیردهی. هورمون پاراتیروئید ( $\curvearrowright$ ) PTH بیشتر از سلول های اصلی پاراتیروئید و کمی هم از سلول های اکسی فیل این غده ترشح می شود. شغل آن افزایش کلسیم و کاهش فسفات خون است.

هورمون PTH با تحریک کردن استئوبلاست باعث تولید RANKL (نام دیگر: OPGL یا لیگاند استئوپروتگرن) می شود. استئوپروتگرن (OPG) فاکتور مهارکننده ی ساخت استئوکلاست هاست که توسط استئوبلاست ها تولید می شود و سبب مهار جذب استخوانی می شود.

ویتامین  $\curvearrowright$  D فرم فعال ویتامین D (۱ و ۲۵- دی هیدروکسی کوله کلسی فرول) بازجذب کلسیم در روده، کلیه و استخوان را زیاد می کند.

کلسی تونین  $\curvearrowright$  از سلول های پارافولیکولر (C cell) در تیروئید ترشح و دقیقاً بر عکس PTH، باعث کاهش کلسیم و افزایش فسفات پلاسما می شود. ولی با این حال در عمل، کلسی تونین زیاد در تنظیم کلسیم مؤثر نیست. اما اگر بخواهد وارد عمل شود با کاهش فعالیت جذبی استئوکلاست ها اثر خود را می گذارد.

**پاسخ** رسوب املاح کلسیم در استئوئید تا حد زیادی وابسته به پیروفسفات است. پیروفسفات از کریستالیز شدن هیدروکسی آپاتیت و کلسیفیه شدن استخوان جلوگیری می کند. تنظیم کننده های پیروفسفات: آلکالینفسفاتاز غیراختصاصی بافتی (TNAP) توسط استئوبلاست به داخل استئوئید ترشح می شود و پیروفسفات را تجزیه می کند. فسفودی استراز پیروفسفاتاز نوکلئوتیدی (NPP1) توسط استئوبلاست ترشح می شود و در خارج از سلول ها، پیروفسفات میسازد.

پروتئین آنکیلوز (ANK) با انتقال دادن پیروفسفات از داخل سلول به سطح سلول، در ایجاد ذخیره خارج سلولی آن نقش دارد. نقص در NPP1 یا ANK سبب کاهش محتوای پیروفسفات خارج سلولی و کلسیفیکاسیون بیش از حد استخوان ها و رباط ها در مبتلایان به اسپوندیلیت آنکیلوزان می شود.

- ۱- کدام یک از آنزیم های زیر موجب کاهش پیروفسفات برای کلسیفیکاسیون استخوان می شود؟ (نژشکی اسفندر ۱۴۰۰)
- ۲- نوکلئوتید پیروفسفاتاز فسفودی استراز ۱ (NPP1)
- ۳- آنکالین فسفاتاز غیراختصاصی بافتی (TNAP)
- ۴- آنکیلوز پروتئین (ANK)
- ۵- ۲۵ هیدروکسیلاز

سوال	۱
پاسخ	ب

بر اساس این توضیحات، آکالین فسفاتاز غیر اختصاصی بافتی (TNAP)، موجب کاهش پیروفسفات برای کلسیفیکاسیون استخوان می‌شود.  
در مورد گزینه د هم بدون که: ۲۵ هیدروکسیلاز آنزیمی هست که در کبد سبب تبدیل کوله کلسیفرول به ۲۵ هیدروکسی کوله کلسیفرول می‌شود.

۲- در مرحله سریع جذب کلسیم از

استخوان‌ها به ترتیب کدام عوامل نقش دارند؟ (دندان پزشکی

اسفند ۱۴)

۱- استئوکلاست‌ها - استئوسیت‌ها

۲- فرم فعال ویتامین D - پاراتورمون

۳- فعالیت پمپ کلسیمی - فعالیت RANKL

۴- استئوسیت‌ها - استئوبلاست‌ها

**پاسخ** مرحله سریع جذب کلسیم از استخوان: PTH با تحریک سیستم غشای استئوسیتی، که متشکل از استئوبلاست و استئوسیت‌هاست، بدون جذب ماتریکس استخوان، کلسیم را از استخوان جذب می‌کند که به این پروسه استئولیز می‌گویند. روی غشای استئوسیتی، پمپی وجود دارد که کلسیم را به مایع خارج سلولی پمپ می‌کند.

مرحله آهسته: استئوسیت‌ها و استئوبلاست‌های فعال شده توسط PTH، پیامی به استئوکلاست می‌فرستند و آن را فعال می‌کنند. (PTH روی خود استئوکلاست گیرنده ندارد). مهم‌ترین پیام ثانویه RANKL است که ریسپتورهای سلول‌های پرواستئوکلاست را فعال کرده و آنها را به استئوکلاست بالغ تبدیل می‌کند و استئوکلاست‌ها سلول‌های استخوانی را تجزیه کرده و کلسیم و فسفات را به مایع خارج سلولی تحویل می‌دهند.

با توجه به این توضیحات در مرحله سریع جذب کلسیم از استخوان‌ها، فعالیت پمپ کلسیمی و در مرحله آهسته، فعالیت RANKL نقش دارد.

۳- با تزریق PTH به یک حیوان آزمایشگاهی

کدام یک از موارد زیر اتفاق می‌افتد؟ (دندان پزشکی اسفند

۹۹ - کشوری)

۱- افزایش غلظت پلاسمایی یون فسفات

۲- کاهش غلظت پلاسمایی یون کلسیم

۳- کاهش ساخت ویتامین D۳ فعال در کلیه

۴- افزایش سرعت دفع فسفات در ادرار

**پاسخ** PTH در دو مرحله عمل می‌کند در فاز سریع با تحریک استئوسیت و استئوبلاست، جذب کلسیم و فسفات از استخوان را زیاد می‌کند و در فاز تأخیری اثر تحریکی و تولیدی روی استئوکلاست‌ها دارد؛ در حدی که ممکن است منجر به پوکی استخوان شود. همچنین علاوه بر استخوان، در کلیه باعث افزایش بازجذب کلسیم (در توبول جمع‌کننده، قوس صعودی هنله و توبول دیستال) و کاهش بازجذب فسفات (در توبول پروگزیمال) می‌شود. در روده نیز جذب روده‌ای کلسیم را به‌صورت غیرمستقیم و با کمک Vit D زیاد می‌کند.

بنابراین PTH باعث افزایش سرعت دفع فسفات در ادرار می‌شود و اثر آن بر افزایش دفع فسفات کلیوی از افزایش جذب فسفات از استخوان قوی‌تر است.

سوال	۲	۳
پاسخ	ج	د

**پاسخ** وقتی غلظت یون کلسیم در مایع خارج سلولی از محدوده‌ی طبیعی کمتر می‌شود، نفوذپذیری غشای نوروها به یون سدیم بیشتر شده و در نتیجه پتانسیل عمل راحت‌تر شروع می‌شود. (دستگاه عصبی تحریک‌پذیرتر می‌شود) در غلظت پلاسمایی کلسیم حدود ۵۰٪ پایینتر از محدوده‌ی طبیعی، فیبرهای اعصاب محیطی به‌حدی تحریک‌پذیر می‌شوند که شروع به ارسال خودبه‌خودی و مکرر پیام‌های عصبی به عضلات اسکلتی محیطی کرده و باعث انقباض تانیک عضلات می‌شوند. پس هیپوکلسمی منجر به تئانی (کزاز) می‌شود، هیپوکلسمی همچنین باعث تشنج می‌شود که به‌علت افزایش تحریک‌پذیری در مغز است.

تئانی در دست که معمولاً قبل از اینکه تئانی در بیشتر قسمت‌های دیگر بدن رخ دهد به وجود می‌آید، اسپاسم کارپوپدال نامیده می‌شود که همانطور که گفته شد، در شرایط هیپوکلسمی ایجاد می‌شود.

۴- اسپاسم کارپوپدال یا تئانی در دست معمولاً در چه شرایطی اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰ - میان‌دوره کشوری)

- الف هیپوکلسمی
- ب هیپرکلسمی
- ج هیپوفسفاتمی
- د هایپر فسفاتمی

**پاسخ** ویتامین D در پوست D3 ساخته شده و در کبد به ۲۵- هیدروکسی کوله‌کلسی‌فرول تبدیل می‌شود. این ماده به روده و کلیه رفته و به ۱ و ۲۵- دی‌هیدروکسی کوله‌کلسی‌فرول تبدیل می‌شود. (در کلیه این اتفاق ناشی از افزایش آنزیم ۱- آلفا هیدروکسیلاز و اثر PTH با میانجی‌گری AMP حلقوی است) که فرم فعال ویتامین D در واقع همین است و بازجذب کلسیم در روده، کلیه و استخوان را زیاد می‌کند.

ویتامین D اثر قدرتمندی در افزایش جذب کلسیم از روده‌ها دارد. عمل اولیه ۱،۲۵-dihydroxyvitamin D برای افزایش کلسیم سرم، افزایش جذب کلسیم روده است.

۵- عمل اولیه 1,25-dihydroxyvitamin D برای افزایش کلسیم سرم چیست؟ (پزشکی دی ۹۹ - میان‌دوره کشوری)

الف تحریک تولید RANKL توسط استئوبلاست

ب افزایش جذب کلسیم روده

ج افزایش دفع فسفات کلیوی

د تحریک تولید PTH در پارائیروئید

**پاسخ** اثرات ویتامین D رویه مرور بکنیم فعال‌سازی و یا مهار رونویسی از ژن در برخی قسمت‌ها، افزایش جذب کلسیم و فسفات در روده، کاهش دفع کلسیم و فسفات از کلیه، فعال‌کردن آکالینفسفاتاز، ویتامین دی اگر خیلی زیاد باشد باعث جذب استخوان و اگر کم باشد باعث افزایش کلسیفیکاسیون استخوان میشه. حالا هی شیر نخور!

۱- در مورد روده هم اینارو بدون که: ویتامین D موجب افزایش پروتئین متصل شونده به کلسیم (کالبدین) در سلول‌های روده‌ای می‌شود.

۶- در مورد ویتامین D و اثرات فیزیولوژیک آن کدام جمله صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۹۹ - کشوری)

الف افزایش دریافت ویتامین D سبب افزایش سطح پلاسمایی ۲۵- هیدروکسی کوله‌کلسی‌فرول می‌شود.

ب تبدیل کوله‌کلسی‌فرول به ۲۵- هیدروکسی کوله‌کلسی‌فرول به هورمون پارائورمون نیاز دارد.

ج ویتامین D ساخت ATPase تحریک شده به‌وسیله کلسیم را در لبه برسی‌ای تلیوم روده افزایش می‌دهد.

د ویتامین D موجب می‌شود تا دفع کلیوی فسفات از کلیه‌ها افزایش یابد.

۲- ویتامین D ساخت ATPase فعالشونده با کلسیم را در سلول‌های روده‌ای زیاد می‌کند.

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	الف	ب	ج



۷- کدام یک از موارد زیر مانع رسوب و کریستالیزه شدن کلسیم در بافت‌های غیراستخوانی می‌شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی قلبی)

۱- پیروفسفات

۲- آلکالین فسفاتاز

۳- پروتئوگلیکان

۴- استنوپروتگرین

۸- اثر هورمون پاراتیروئید چیست؟ (پزشکی شهریور

۱۳۰۰ و پزشکی مرداد ۱۳۰۰ - میان دوره کشوری)

۱- غلظت فسفات پلاسما را افزایش می‌دهد

۲- فعال شدن ویتامین D را کاهش می‌دهد

۳- تولید RANKL را کاهش می‌دهد

۴- غلظت کلسیم پلاسما را افزایش می‌دهد

۹- هنگام فعال شدن پاتولوژیک استئوکلاست‌های

استخوان، استفاده از کدام هورمون به‌عنوان درمان توصیه

می‌شود؟ (دندان پزشکی دی ۹۹ - میان دوره کشوری)

۱- ویتامین D

۲- پاراتورمون

۳- هورمون رشد

۴- کلسی‌تونین

۱۰- در مورد ویتامین D کدام جمله زیر صحیح

است؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

۱- تنها منبع آن رژیم غذایی است.

۲- کوله‌کالسیفرول در کلیه به ۲۵-هیدروکسی

کوله‌کالسیفرول تبدیل می‌شود.

۳- ۲۵-هیدروکسی کوله‌کالسیفرول در کلیه به ۱ و

۲۵ دی‌هیدروکسی کوله‌کالسیفرول تبدیل می‌شود.

۴- غلظت فسفات پلاسما را کاهش می‌دهد.

**پاسخ** از آن جایی که غلظت یون‌های کلسیم و فسفات در مایع خارج سلولی بیش‌تر از غلظت مورد نیاز برای رسوب هیدروکسی آپاتیت است، تقریباً در تمام بافت‌های بدن و نیز پلاسما مهارکننده‌هایی از قبیل پیروفسفات وجود دارند که مانع رسوب این یون‌ها در بافت‌های طبیعی به استثنای استخوان می‌شوند.

**پاسخ** به جمع‌بندی آوردم و است که یادش بگیری خیلی از سوالات این مبحث میشه هلو پیر تو گلو (۲۵):

PTH ← افزایش کلسیم پلاسما، کاهش فسفات پلاسما

کلسی‌تونین ← کاهش کلسیم پلاسما، افزایش فسفات پلاسما

Vit D ← افزایش کلسیم پلاسما، افزایش فسفات پلاسما

**پاسخ** همانطور که در درسنامه گفتیم، در عمل، کلسی‌تونین زیاد در تنظیم کلسیم مؤثر نیست. اما اگر بخواهد وارد عمل شود با کاهش فعالیت جذبی استئوکلاست‌ها اثر خود را می‌گذارد. بنابراین هنگام فعال شدن پاتولوژیک استئوکلاست‌های استخوان، استفاده از کلسی‌تونین به‌عنوان درمان توصیه می‌شود.

**پاسخ** با توجه به پاسخ سؤال ۵، ۲۵-هیدروکسی کوله‌کالسیفرول در کلیه به ۱ و ۲۵ دی‌هیدروکسی کوله‌کالسیفرول تبدیل می‌شود.

سؤال	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	الف	د	د	ج

**پاسخ** بر اساس درسنامه، کلسیتونین فعالیت‌های جذبی استئوکلاست‌ها را کاهش می‌دهد.

- ۱۱- کدام یک از عبارات زیر صحیح است؟ (پزشکی)  
 آبان ۱۴۰۰ - میان‌روره کشوری
- ۱** PTH به‌طور مستقیم جذب کلسیم و فسفات را از روده افزایش می‌دهد.
- ۲** کلسیتونین فعالیت‌های جذبی استئوکلاست‌ها را کاهش می‌دهد.
- ۳** گیرنده‌های PTH روی غشای استئوکلاست‌ها قرار دارند.
- ۴** PTH بازجذب کلسیم از لوله پروگزیمال کلیه را افزایش می‌دهد.

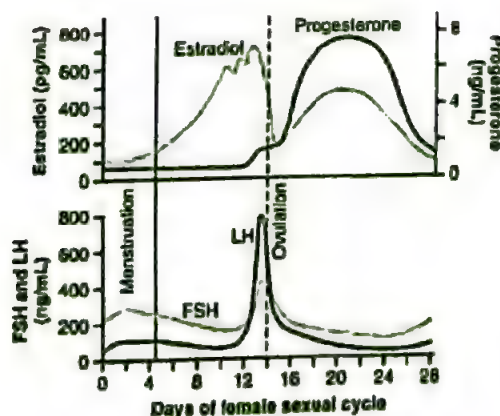
نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
هورمون‌های جنسی زنانه	۱	معم

### سنتز هورمون‌های جنسی زنانه

فولیکول اولیه در واقع همان تخمک با یک لایه از سلول‌های گرانولوزا دور آن است. این سلول‌ها توسط LH (که بر روی سلول‌های گرانولوزا و تکای داخلی گیرنده دارد)، تحریک شده و با آنزیمی به نام آروماتاز، استروژن و پروژسترون می‌سازند. در طی مراحل بعدی رشد، سلول‌های دیگری دور سلول‌های گرانولوزا قرار می‌گیرند که خود دو لایه را تشکیل می‌دهند. سلول‌های تکای داخلی خصوصیتی مشابه سلول‌های گرانولوزا دارند و به‌صورت غیرمستقیم باعث تولید هورمون‌های استروئیدی جنسی اضافه (استروژن و پروژسترون) می‌شوند؛ چون که خودشان آندروژن‌های آندروستندیون و تستوسترون را می‌سازند ولی این هورمون‌ها در سلول‌های گرانولوزا به استروژن تبدیل می‌شوند. لایه‌ی تکای خارجی هم کپسول فولیکول در حال تکامل را تشکیل می‌دهد.

بنابراین نحوه‌ی ساخت هورمون‌های جنسی به این صورت است که ابتدا پروژسترون و هورمون جنسی مردانه ساخته می‌شوند سپس در طی فاز فولیکولی قبل از ترک تخمدان بیشتر این هورمون‌ها توسط آنزیم آروماتاز در سلول‌های گرانولوزا به استروژن تبدیل می‌شوند.

### تخمک گذاری



غلظت پلاسمایی گونادوتروپین‌ها و هورمون‌های تخمدانی در جریان چرخه جنسی طبیعی

سؤال	۱۱
پاسخ	ب

چرخه‌ی قاعدگی هر ۲۸ روز یکبار تکرار می‌شود و نتیجه‌ی نهایی آن رهاکردن یک تخمک است. دختران هنگام تولد تعدادی تخمک به شکل فولیکول ابتدایی و هنگام بلوغ به شکل فولیکول اولیه دارند. طی هر دوره‌ی جنسی که LH و FSH یکبار افزایش می‌یابد، فولیکول رشد کرده و استروژن و پروژسترون را می‌سازد. در نهایت یک فولیکول گراف ایجاد می‌شود که بعد از پاره شدنش تخمک‌گذاری انجام می‌شود. این اتفاق دقیقاً روز ۱۴ سیکل قاعدگی می‌افتد. هورمونی که مسئول این عمل تخمک‌گذاری است هورمون LH است. چون در روز ۱۴ یک افزایش ناگهانی دارد. (البته به کوچولو هم پروژسترون دخالت دارد).

### بارداری

اگر آخر چرخه‌ی جنسی حاملگی رخ دهد، HCG یا گونادوتروپین جفتی ترشح می‌شود که وظیفه‌ی محافظت از جسم زرد در اوایل حاملگی را برعهده دارد. این هورمون در سه ماهه‌ی اول حاملگی از سلول‌های تروفوبلاست ترشح می‌شود و در دوران شیردهی هم مانع تخمک‌گذاری است. از هفته‌ی پنجم بعد از لقاح HCS یا سوماتوموتروپین جفتی ترشح می‌شود و ترشح آن در طول حاملگی افزایش می‌یابد و باعث تکامل مجاری پستانی، اثرات شبه هورمون رشد، کاهش حساسیت به انسولین و افزایش گلوکز خون (دیابت) می‌شود. بنابراین HCS فرد را مستعد دیابت می‌کند. اواخر حاملگی هم هیپوفیز قدامی برای شیردهی، پرولاکتین و تیروتروپین و کورتیکوتروپین را افزایش می‌دهد. جسم زرد و جفت هم هورمون ریلاکسین را ترشح می‌کنند تا رباط‌های لگن مادر را شل کند و نوزاد راحت خارج شود.

### یائسگی

یائسگی به علت فرسایش تخمدان‌ها اتفاق می‌افتد. پس از یائسگی میزان استروژن به شدت کاهش می‌یابد و نمی‌تواند تولید FSH و LH را مهار کند، بنابراین غلظت این دو پس از یائسگی افزایش می‌یابد.

### پاسخ اثرات استروژن

۱- کدام یک از جملات زیر درباره اثرات استروژن

درست است؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

الف) افزایش آندومتر ترشحي

ب) افزایش رشد مجاری پستان

ج) کاهش تکثیر آندومتر رحم

د) کاهش فعالیت مژک‌های لوله‌های رحمی

۱- تکامل اندام جنسی خانوم‌ها و لوله‌ی فالوپ و رحم (تکثیر قابل توجه آندومتر و افزایش غدد آن) و واژن  
لوله‌های فالوپ: تکثیر بافت غدد همانند رحم، افزایش تعداد سلول‌های اپیتلیال مژک‌دار پوشاننده فالوپ، افزایش قابل توجه فعالیت مژک‌ها به‌طوری که مژک‌ها همواره در حال زنش به سمت رحم هستند و به پیشبردن تخمک بارور شده به داخل رحم کمک می‌کنند.

کاهش ترشح استروژن پس از یائسگی سبب غیرفعال شدن تخمدان‌ها می‌شود.

۲- رشد پستان، تکامل بافت‌های زمینه‌ای پستان، تجمع چربی و افزایش تعداد مجاری غدد پستانی. (البته رشد و عملکرد نهایی پستان‌ها نیازمند پروژسترون و پرولاکتین است).

۳- زیاد نمودن تعداد و عمل سلول‌های اپیتلیال مژک‌دار لوله‌ی فالوپ

۴- عدم فعالیت استئوکلاستی. یعنی اجازه‌ی برداشت کلسیم از استخوان را نمی‌دهد.

سؤال	۱			
پاسخ	ب			

- ۵- ذخیره‌ی پروتئین و چربی در بافت
- ۶- نرم و صاف کردن پوست
- ۷- احتباس آب و سدیم
- ۸- افزایش گیرنده‌های LH و FSH.

**پاسخ** اثرات پروژسترون

- ۱- تقویت تغییرات ترشحات اندومتر در نیمه‌ی پایانی دوره جنسی زنان؛ مثل افزایش ترشحات لوله فالوپ.
  - ۲- آماده ساختن رحم برای لانه‌گزینی تخمک بارور
  - ۳- کاهش تعداد و شدت انقباضات رحمی
  - ۴- افزایش حساسیت مرکزی به CO2 در هنگام بارداری
  - ۵- تکامل پستان‌ها از طریق تکامل لبول‌ها و آلوئول‌های پستان
- پیشبرد عملکرد ترشحات اندومتر، بر عهده پروژسترون است که در نیمه دوم چرخه ماهانه، سبب آماده سازی رحم برای لانه‌گزینی تخمک بارور شده می‌شود.
- با توجه به این توضیحات و پاسخ سؤال قبل، از بین گزینه‌ها استروئیدهای جنسی باعث افزایش تمام موارد ذکر شده می‌شوند، به جز اینکه استروژن استئوپروز ایجاد نمی‌کند، بلکه در پیشگیری از آن مؤثر است.

- ۲- استروئیدهای جنسی زیر، افزایش کدام مورد را موجب نمی‌شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)
- الف استروژن، رشد غدد آندومتر
- ب پروژسترون، ترشح مخاط لوله‌های فالوپ
- ج استروژن، استئوپروز
- د پروژسترون، رشد لبول‌ها و آلوئول‌های پستان

- پاسخ** استروژن باعث عدم فعالیت استئوکلاستی می‌شود؛ یعنی اجازه‌ی برداشت کلسیم از استخوان را نمی‌دهد. به همین دلیل خانم‌هایی که استروژنشان بالاست معمولاً استخوان‌های سفت و محکمی دارند اما خانم‌های یائسه که استروژنشان کاهش می‌یابد (به دلیل از کار افتادن تخمدان‌ها)، استئوکلاست‌هایشان فعال شده و کلسیم استخوان را به داخل خون رها میکند و باعث پوکی استخوان می‌شود.
- کاهش استروژن با افزایش OPGL (RANKL) و کاهش OPG که سبب افزایش استئوکلاست‌های بالغ می‌شود، به پوکی استخوان می‌انجامد.

- ۳- کاهش استروژن در زنان یائسه با چه مکانیسمی موجب پوکی استخوان می‌شود؟ (پزشکی قطبی)
- الف کاهش RANKL - کاهش استئوکلاست‌های نابالغ
- ب کاهش OPG - کاهش استئوبلاست‌ها
- ج افزایش RANKL - افزایش استئوکلاست‌های بالغ
- د افزایش OPG - افزایش استئوکلاست‌های بالغ

- پاسخ** افزایش پرولاکتین در مادران شیرده باعث کاهش ترشح GnRH و به دنبال آن سرکوب سیکل‌های جنسی و آمنوره می‌شود. ضمناً استروژن عامل مهار ترشح شیر در دوران بارداری است.

- ۴- کدام یک از هورمون‌های زیر موجب مهار ترشح شیر در دوران بارداری می‌شود؟ (پزشکی قطبی)
- الف انسولین
- ب پرولاکتین
- ج کورتیزول
- د استروژن

سؤال	۲	۳	۴	
پاسخ	ج	ج	د	



پاسخ

با توجه به شکل درسنامه، در نیمه دوم فاز فولیکولی دوره ماهیانه، ترشح استروژن در حال افزایش است.

۵- در نیمه دوم فاز فولیکولی دوره ماهیانه، ترشح کدام هورمون در حال افزایش است؟ (دندان پزشکی ری ۹۷- میان دوره کشوری)

الف استروژن

ب پروژسترون

ج FSH

د LH

پاسخ

همانطور که در درسنامه گفته شد، غلظت FSH با آغاز دوران یائسگی در زنان افزایش می‌یابد.

۶- کدام یک از هورمون‌های زیر با آغاز دوران یائسگی در زنان افزایش می‌یابد؟ (دندان پزشکی لطیف)

الف پروژسترون

ب تستوسترون

ج FSH

د استروژن

نام بیض	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	دقیق‌ات
هورمون‌های جنسی مردانه	۱	غیر مهم

به‌طور کلی هورمون‌های جنسی مردانه آندروژن نام دارند که شامل تستوسترون و متابولیت‌های کبدی آن، یعنی دی‌هیدروتستوسترون و آندروستندیون، هستند. تبدیل تستوسترون به متابولیت‌های آن، توسط آنزیم ۵ آلفا-ردوکتاز صورت می‌گیرد. ۹۷٪ تستوسترون به آلبومین متصل می‌شود و ۳٪ باقیمانده هم به گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی یا (SHBG) متصل است.

### اثرات هورمون‌های جنسی مردانه

رویش موی بدن، بم‌کردن صدا در اثر هایپرتروفی مخاط خنجره، پوست کلفت‌شدن و زیادشدن ترشح غدد سباسه، عضلانی شدن، سفت شدن استخوان‌ها از طریق افزایش ماتریکس و کلسیم استخوان، افزایش حجم خون از طریق بازجذب آب و سدیم در توبول دیستال، افزایش تعداد گلبول قرمز از طریق رفاقت با اریتروپویتین.

### مراحل اسپرماتوزنز

اسپرماتوگونی → اسپرماتوسیت اولیه → اسپرماتوسیت ثانویه → اسپرماتید → اسپرمیوژنز → اسپرم

فقط یادت باشه که اسپرماتید از نظر ژنتیکی آماده‌ست ولی از لحاظ ظاهری آمادگی ورود به دنیا رو نداره. یعنی هنوز شکل بچه قورباغه نشده.

درفرآیند ظرفیت پیدا کردن اسپرماتوزوئیدها که فرآیند نهایی برای لقاح است، افزایش نفوذپذیری غشای اسپرم به کلسیم رخ می‌دهد. بیشتر اسپرم‌ها در اپیدیدیم و مقدار کمی از آنها در مجرای دفران ذخیره می‌شوند.

در تنظیم اسپرماتوزنز سلول‌های سرتولی و هورمون اینهیبین بیش‌ترین نقش را دارند.

سوال	۵	۶		
پاسخ	الف	ج		

**پاسخ** وظایف سلول سرتولی

(۱) پشتیبانی از سلول‌های اسپرماتوگونی

(۲) ترشح استروژن: سلول‌های سرتولی تحت تأثیر FSH تستوسترون را با آنزیم آروماتاز خود به استرادیول (استروژن) تبدیل می‌کنند که باعث تشدید اسپرم‌سازی می‌شود.

(۳) ترشح Inhibin که ترشح FSH (بیشتر) و LH را مهار می‌کند. این هورمون بیش‌ترین نقش را در تنظیم اسپرماتوژنز دارد. هورمون inhibin در خانم‌ها هم توسط سلول‌های لایه‌ی گرانولوزا ساخته می‌شود.

(۴) ترشح ABP (Androgen Binding Protein) برای بالا نگه‌داشتن سطح آندروژن درون توبولی.

تنظیم هورمون‌های جنسی مردانه

هیپوتالاموس، GnRH (هورمون آزاد کننده‌ی گونادوتروپین) آزاد می‌کند که باعث رهایی LH و FSH از هیپوفیز قدامی می‌شود. LH با اثر بر روی لایدیگ باعث ترشح تستوسترون و اسپرماتوژنز می‌شود. FSH هم با اثر بر سرتولی باعث ترشح استروژن می‌شود. ۳ تا S یادت باشه: (FSH → Sertoli → Estrogen) اگر تستوسترون در خون بالا رود با فیدبک منفی، ترشح LH، FSH و GnRH مهار می‌شود. FSH همچنین در تکامل عملکرد لوله‌های منی‌ساز نیز نقش دارد.

در صورت تخریب لوله‌های منی‌ساز در بیضه‌ها ترشح استروژن توسط سلول‌های سرتولی موجود در لوله‌های منی‌ساز کاهش یافته و به‌صورت فیدبکی، ترشح FSH افزایش می‌یابد.

**پاسخ** در بیضه بین لوله‌های منی‌ساز، سلول لایدیگ (بینابینی) قرار گرفته که تحت تأثیر LH تستوسترون تولید می‌کنند. تستوسترون لایدیگ روی اسپرماتوگونی‌ها در لوله‌ی منی‌ساز تأثیر گذاشته و باعث اسپرماتوژنز می‌شود. تستوسترون به همراه FSH در تنظیم فرایند اسپرماتوژنز نقش دارند. در دوران جنینی، HCG روی سلول‌های بینابینی بیضه‌های جنین پسر اثر کرده، باعث تولید دسمولاز و تستوسترون می‌شود.

بعضی از آقایون از دوران جنینی و نوزادی و ... هورمون تستوسترون توی بدنشون کم‌تر ترشح شده و باعث شده بیضه‌ها توی شکم بمونن و داخل اسکروتوم نزول نکنن. ترجمه‌ی کتاب رفرنس به این قضیه میگه نهان‌خاگی! ما بادبیم می‌گیم کریپت‌اورکیدیزم (یعنی بیضه‌هاشون مونده توی شکمشون).

۱- در صورت تخریب لوله‌های منی‌ساز در بیضه‌ها

ترشح کدام یک از هورمون‌های زیر افزایش می‌یابد؟  
(پزشکی و دندان‌پزشکی قلبی)

☐ تستوسترون

☐ LH

☐ اینهبین

☐ FSH

۲- کدام مورد زیر از ویژگی‌های مشترک

سلول‌های لایدیگ و سکا است؟ (پزشکی قلبی)

☐ در سطح خود گیرنده‌ی FSH دارند.

☐ در تماس مستقیم با سلول‌های ژرمینال هستند.

☐ در سطح خود گیرنده‌ی LH دارند.

☐ استرادیول تولید می‌کنند.

سوال	۱	۲
پاسخ	د	ج

۳- کدام قسمت از دستگاه تولیدمثل مردانه

به خنثی کردن اسیدیتهی مایعات منی در هنگام انزال کمک می‌کند و حرکت و زایایی اسپرم را افزایش می‌دهد؟ (درمان پزشکی و پزشکی قهلبی)

الف) اپی‌دیدیم ب) غدهی پروستات

ج) بیضه‌ها د) کیسه‌های منی

۴- مهم‌ترین عامل در ایجاد نعوظ کدام

است؟ (پزشکی قهلبی)

الف) نورآدرنالین ب) اندوتلین

ج) تستوسترون د) نیتریک اکساید

۵- استروژن‌ها در بیضه تحت تأثیر چه هورمونی و توسط کدام‌یک از سلول‌ها ساخته می‌شوند؟

(پزشکی قهلبی)

الف) FSH - سلول‌های سرتولی

ب) LH - سلول‌های سرتولی

ج) LH - سلول‌های لیدیگ

د) FSH - سلول‌های لیدیگ

از مبحث قبل یادت هست که سلول‌های تکا برای LH گیرنده دارند، الان هم گفتیم که تولید تستوسترون توسط سلول‌های لیدیگ تحت تأثیر LH هست. پس از ویژگی‌های مشترک سلول‌های لیدیگ و تکا، داشتن گیرندهی LH هست.

**پاسخ** پروستات یک ماده شیرین رقیق حاوی موادی از جمله آنزیم لخته‌ساز و فیبرینولیزین ترشح می‌کند که این ماده ماهیتی قلیایی دارد و خاصیت اسیدی اسپرم را خنثی می‌کند. لذا تحرک و باروری اسپرم افزایش پیدا می‌کند.

**پاسخ** اکسید نیتریک یا NO یک وازودیلاتور است که باعث می‌شود عضلات صاف عروق آلت تناسلی شل شده، جریان خون ورودی به آن افزایش پیدا کند و نعوظ رخ دهد.

**پاسخ**

هورمون	محرک	محل تولید	عملکرد
تستوسترون (آندروژن)	LH	لیدیگ	<p>■ آغاز تولید هورمون در دوران جنینی؛ ادامه تا ۱۰ هفته بعد از تولد، فعالیت مجدد در سن بلوغ،            ↓ ترشح بعد از ۵۰ سالگی            ۱. رشد و تقسیم سلول‌های ژرمینال بیضه            ۲. صفات ثانویه جنسی            ۳. اثر آنابولیک بر پروتئین؛ ↑ نشست در عضلات، ↑ ماتریکس استخوان            ۴. احتباس کلسیم            ۵. ↑ متابولیسم پایه            ۶. ↑ RBC            ۷. ↑ بازجذب آب و سدیم از توبول دیستال؛ ↑ مختصر حجم مایع خارج سلولی</p>
استروژن	FSH	سرتولی	<p>اسپرمیوژنز (اثر مستقیم FSH)            اسپرماتوژنز (اثر غیرمستقیم FSH به واسطه استروژن)</p>
ایپهپین	تستوسترون	سرتولی	<p>↓ ترشح FSH و GnRH</p>
ریلاکسر	؟	پروستات	<p>در منی وجود دارد و در تحرک اسپرم و نفوذ آن به تخمک نقش دارد.            (هورمونی پلی پپتیدی)</p>

همونطور که در جدول میبینی، استروژن‌ها در بیضه تحت تأثیر هورمون FSH و توسط سلول‌های سرتولی ساخته میشن.

سؤال	۳	۴	۵
پاسخ	ب	د	الف

پاسخ

با توجه به درسنامه، اسپرم‌ها بیشتر در اپیدیدیم ذخیره می‌شوند.

۶- اسپرم‌ها بیش‌تر در کدام قسمت دستگاه تناسلی مردانه ذخیره می‌شوند؟ (پزشکی شهریور ۹۹ - کشوری)

الف) لوله‌های سمی نفروز

ب) وازدفران

ج) اپیدیدیم

د) کیسه‌های منی

نکات پرتکدار

گیرنده هورمون و سافتار آن‌ها

- ۱) اثر هورمون لپتین به واسطه‌ی فعال‌کردن مکانیسم داخل سلولی وابسته به JAK2 است.
- ۲) گیرنده‌ی هورمون انسولین در بخش داخل سلولی دارای خاصیت آنزیمی است. / این هورمون در گردش خون اکثراً به صورت باندرشده به پروتئین پلاسما منتقل می‌شود.
- ۳) محل سکونت گیرنده‌ی هورمون‌های تیروئیدی = در داخل هسته‌ی سلول و بر روی ژنوم
- ۴) هورمون آنتی‌دیورتیک به پروتئین‌های پلاسما متصل نمی‌شود. (هورمون رشد به مقدار خیلی کم اتصال به پروتئین‌های پلاسما را دارد).

۵) هورمون‌های استروئیدی گیرنده‌ی سیتوپلاسمی دارند؛ مثل:

کورتیزول

آلدوسترون

استروژن

پروژسترون و فرم فعال ویتامین D

۶) هورمون‌هایی که گیرنده‌ی آن‌ها روی غشای سلول قرار دارد از چهار طریق فعالیت می‌کنند:

متصل به کانال یونی

متصل به آنزیم

متصل به G پروتئین

فعالیت از طریق پیامبر ثانویه

۷) هورمون‌های دارای پیامبر ثانویه فسفولیپاز C،

سوال	۶			
پاسخ	ج			



## نگات پر نگار

GHRH, GnRH, TRH

آنژیوتانسین II (بر روی عضلات صاف عروق)

آکسی توسین

رستور VI هورمون ADH

هیپوفیز

(۱) قطع ارتباط بین هیپوتالاموس و هیپوفیز موجب افزایش پرولاکتین می شود.

(۲) TSH، محرک تولید هورمون های تیروئیدی است.

(۳) ADH، باعث کاهش فشار اسمزی پلاسما می شود.

هورمون رشد

(۱) هورمون رشد چی کار می کنه؟

کاهش حساسیت سلول ها به انسولین (و ایجاد مقاومت انسولینی)

افزایش گلوکز خون

افزایش اسیدهای چرب آزاد خون

تفریک ترشح سوماتومدین

تفریک گلوکوکورتیکوئید در کبد

افزایش تولید IGF-1 در غده پینه

افزایش ترشح انسولین

افزایش لیپولیز و افزایش اسید چرب خون و کاهش ذخایر چربی بدن

افزایش تولید استیل کوآ

افزایش و فقط ذخایر پروتئین

(۲) عوامل تفریک و مهار

مهار ترشح هورمون، سوماتومدین، سوماتواستاتین، افزایش اسیدهای چرب خون، پیری

تفریک هورمون، افزایش اسید آمینه خون، ورزش، استرس و هورمون گریلین

(۳) افزایش هورمون رشد اثرات دیابتوزیک دارد و ذخایر چربی بدن را کاهش می دهد.

## نکات پر تکرار

### انسولین

(۱) انسولین چی کار میکنه؟

آتابولیسیم پروتئین (مثل هورمون رشد)

افزایش ورود پتاسیم به سلول و کاهش غلظت پتاسیم خارج سلولی

لیپوژنز در کبد / تقویت ذخیره‌ی چربی

مهار فعالیت لیپاز حساس به هورمون

گلوکوکیناز توسط انسولین فعال می‌شود و باعث جذب بیشتر گلوکز می‌شود.

مهار گلوکونئوژنز

(۲) هورمون رشد و انسولین هر دو برای رشد طبیعی بدن ضروری هستند و در ذخیره‌ی پروتئین بدن مثل هم کار می‌کنند.

(۳) کمبود هورمون انسولین باعث اسیدوز می‌شود.

(۴) کاهش خروج پتاسیم (بسته شدن کانال‌های پتاسیمی حساس به ATP) در سلول بتای پانکراس مقدمه‌ای برای ترشح انسولین است.

(۵) GLUT2، مسئول انتقال گلوکز به داخل سلول بتا پانکراس است. (انتقال غیروابسته به انسولین)

(۶) لپتین، سوماتواستاتین و هیپوکلایسمی باعث کاهش ترشح هورمون انسولین می‌شود.

گلوکاکون

(۱) بافت هدف اصلی گلوکاکون کبد و بافت چربی است.

(۲) افزایش آمینواسیدهای خون باعث افزایش ترشح هر دو هورمون انسولین و گلوکاکون می‌شوند.

(۳) گلوکاکون با تحریک گلوکونئوژنز و گلیکولیز در کبد باعث افزایش غلظت گلوکز خون می‌شود.

هورمون‌های تیروئیدی

(۱) اثرات فیزیولوژیک

افزایش مصرف اکسیژن

کاهش سطح کلسترول و فسفات پلاسما

ایجاد الیگومنوره

در دوزهای مختلف، آتابولیسیم و کاتابولیسیم ایجاد می‌کند.

افزایش نیاز به ویتامین و افزایش حرکات دستگاه گوارش

موجب فعال کردن پمپ سدیم - پتاسیم

## نکات پرتکرار

افزایش فعالیت میتوکندری

افزایش جریان خون بافتی / کاهش فشارخون ریاستولی / کاهش مقاومت عروقی

باعث افزایش گلیکولیز و گلوکونئوژنز می شود.

افزایش ضربان قلب، پرونده قلب، فشار سیستولی و بازگشت وریدی و جریان خون بافتی می شود.

هایپرتیروئیدی باعث لرزش انگشتان و کاهش مدت خواب می شود.

هایپوتیروئیدی باعث افزایش وزن، پرادیکاردی، نازایی و پیوست و کاهش میل جنسی می شود.

(۲) تیروکسین

هورمون اصلی غده تیروئید

بیشترین چسبندگی به حاملین پلاسمایی را دارد.

توانایی عبور از جفت را دارد.

پس از اتصال به گیرنده تا چند روز یا چند هفته اعمال اثر می کند.

(۳) ورود ید از مایع خارج سلولی به مایع داخل سلولی، از طریق انتقال فعال ثانویه صورت می گیرد.

(۴) هورمون های تیروئیدی نیمه عمر بالایی دارند.

هورمون های فوق کلیوی

(۱) کورتیزول چیکار می کند؟

کاهش حساسیت به انسولین (از طریق کاهش بیان سوپسترای گیرنده انسولین) و افزایش گلوکز خون

افزایش اسید آمینه و اسیدهای چرب آزاد پلازما و کاهش نفوذپذیری مویرگ ها

کاهش لنفوسیت های خون (لنفوسیتوپنی) و افزایش شانس ابتلا به عفونت

ترشح در هنگام پیری در صبح زود اتفاق می افتد.

ترشح از ناحیه ی فاسیکولاتا قشر آدرنال

در هنگام استئوپروز به ضرر بیمار است.

اثر مقادیر بالا و طولانی مدت: کاهش مصرف گلوکز توسط بافت ها / کاهش تولید پروتئین توسط کبد /

افزایش فشار خون شریانی / علائمی نظیر ضعف عضلانی، ادرم و پلیسیتمی

(۲) آلدوسترون:

باعث دفع بیشتر اسید می شود.

ترشح بیش از حد آن، باعث آکالوز، هیپوکالمی و هیپرناترمی می شود.

## نکات پر تکرار

ترشح از ناهیهی گلو مریولوزای قشر آدرنال

(۳) هیپوفیز قدامی، سنتز پرو اوپیومیلانو کورتین (سنتز ACTH را بر عهده دارد.)

(۴) اثر آلدوسترون نیمه اولیه (سندروم کان)، آکالوز، هیپرناترمی و هایپوکالمی

(۵) کاهش ترشح کورتیزول منجر به بیماری آدیسون می شود.

پاراتیروئید و تنظیم کلسیم

(۱) ویتامین D

تشکیل ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول، تحت تاثیر پاراتیروئید و cAMP در کلیه انجام می شود.

باعث افزایش جذب فسفات در روده و کاهش دفع کلسیم به وسیله کلیه

تابش اشعه UV، کلسترول را به D3 (کوله کلسیفرول) تبدیل می کند.

(۲) پاراتیروئید

دارای اثر مهار بر روی استئوبلاست ها

اثر تحریکی بر استئوکلاست ها و فعالیت پمپ غشای استئوسیتی دارد.

غلظت کلسیم پلاسما را افزایش و غلظت فسفات کاهش می دهد.

(۳) پاراتورمون (PTH) آنزیم ۱-آلفا هیدروکسیلاز را زیاد می کند و سبب سنتز فرم فعال ویتامین D

می شود.

هورمون های جنسی زنانه

(۱) استروژن

بیشترین مقدار در انتهای نیمه اول (فاز فولیکول) سیکل جنسی

افزایش ذخیره ی چربی در پوست

تولید در لایه ی گرانولوزا

کاهش استروژن، باعث استئوپروز می شود.

کاهش ترشحش بعد از یائسگی باعث غیر فعال شدن تخمدان ها می شود.

(۲) HCG = (گنادوتروپین جنسی انسان)

جلوگیری از نابودی جسم زرد در پایان چرخه ی جنسی ماهانه

مانع اوولاسیون در دوران شیردهی

ترشح از سلول های تروفوبلاست در ۳ ماهه ی اول حاملگی



### نکات پرتکرار

(۳) پروژسترون؛

کاهش انقباض رحمی

افزایش حساسیت مرکز تنفس به  $CO_2$  در دوران بارداری

(۴) قبل از تکمیلگذاری، رحم در فاز استروژنی و تخمدان در مرحله‌ی فولیکولی به سر می‌برد.

(۵) هورمون سوماتوماوتروپین مادر را در دوران بارداری مستعد دیابت می‌کند.

هورمون‌های جنسی مردانه

(۱) اثرات هورمون اینهیبین؛

کاهش ترشح GnRH

ترشح از سلول سرتولی و ایجاد فیدبک منفی در کنترل ترشح FSH

بیشترین نقش در تنظیم اسپرما توژنز (نقش مواری)

(۲) اثرات هورمون FSH؛

تکامل عملکرد لوله‌های منی‌ساز

تحریک سلول سرتولی

(۳) اثرات HCG؛

تحریک ترشح تستوسترون در دوران جنینی بیشه

فعال کردن آنزیم دسمولاز از سلول‌های لایه‌ی جنین پسر

(۴) LH محرک ترشح تستوسترون از سلول‌های بینابینی است.

(۵) فیپرینولیزین مایع منی از غده‌ی پروستات ترشح می‌شود.

